EIN BEITRAG ZUR PATHOLOGIE DER KARDIOMYOPATHIEN BEI DER KATZE

Rotraud Wiedemann

Diss. München
1983

Aus dem Institut für Tierpathologie,
Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
(Prof. Dr. J. v. Sandersleben)

EIN BEITRAG ZUR PATHOLOGIE DER KARDIOMYOPATHIEN BEI DER KATZE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Rotraud Wiedemann
aus
Giengen/Brenz

München 1983

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. G. Terplan

Referent: Prof. Dr. J. von Sandersleben

Korreferent: Prof. Dr. W. Kraft

Tag der Promotion: 29. Juli 1983

Christoph & Michael
HOFBAUER
drucken + binden
Adalbertstrasse 18
8000 München 40

Meinen Eltern
sowie meinem Mann

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544308_0030

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I	EINLEITUNG	1
II	SCHRIFTTUM	2
A	KARDIOMYOPATHIEN BEI DER KATZE	2
1	Geschichtlicher Überblick	2
2	Definition und Unterteilung	2
3	Häufigkeit des Auftretens, Alters-, Geschlechts- und Rassenverteilung	4
4	Ätiologie und Pathogenese	5
5	Klinisches Erscheinungsbild	6
6	Pathologie	8
7	Arterielle Thromboembolie im Zusammenhang mit den Kardiomyopathien der Katze	13
8	Herzhypertrophie bzw. -dilatation in Verbindung mit anderen Krankheitsbildern bei der Katze	16
B	VERGLEICHENDE BETRACHTUNGEN BEI ANDEREN SPEZIES	18
1	Hund	18
2	Hamster	20
3	Maus	21
4	Truthahn	22
5	Mensch	24
6	Zusammenfassung der vergleichenden Betrachtung	31
III	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	33
A	MATERIAL UND METHODIK	33
1	Erstellung einer Übersicht über die zur Sektion gelangten Katzen mit Kardiomyopathien der Jahre 1970 bis 1982	33
2	Spezielle Bearbeitung der Kardiomyopathiefälle bei Katzen aus dem Jahre 1982	33
	a) Makroskopische Untersuchung des Herzens	34
	b) Mikroskopische Untersuchung des Herzens	36

Seite

B ERGEBNISSE 37

1 Übersicht über die zur Sektion gelangten Katzen mit Kardiomyopathien der Jahre 1970 bis 1982 37

a) Gesamtsektionsgut an Katzen 37

b) Katzen mit Herzerkrankungen 37

c) Katzen mit Kardiomyopathien 38

2 Spezielle Bearbeitung der Kardiomyopathiefälle bei Katzen aus dem Jahre 1982 42

a) Nicht-eitrige Endomyokarditis 42

b) Hypertrophische Kardiomyopathie 45

c) Kongestive Kardiomyopathie 48

IV DISKUSSION 57

V ZUSAMMENFASSUNG / SUMMARY 67

VI ANHANG (ABBILDUNGEN) 71

VII LITERATURVERZEICHNIS 74

I EINLEITUNG

Herzerkrankungen sind bei der Katze seltener als beim Hund oder beim Menschen (HARPSTER, 1973; LIU, 1974).

Dabei ist festzustellen, daß bei der Katze erworbene Herzerkrankungen viel häufiger als angeborene Herzfehler auftreten (TILLEY, 1978).

Bei den erworbenen Herzerkrankungen dieser Spezies wiederum fällt die Gruppe der K a r d i o m y o - p a t h i e n auf, die 95 % dieser Fälle ausmacht (TILLEY, 1978) und somit auch unter allen Erkrankungen des Katzenherzens eine besondere Stellung einnimmt.

Dabei werden unter der Bezeichnung "Kardiomyopathien" die idiopathischen Herzhypertrophien und -dilatationen verstanden (DAHME, 1983).

In der vorliegenden Arbeit werden die felinen Kardiomyopathien anhand einer Übersicht über die am Institut für Tierpathologie der Universität München in einem Zeitraum von 13 Jahren (1970 bis 1982) zur Sektion gelangten Katzen mit Kardiomyopathien sowie anhand der speziellen Bearbeitung der Kardiomyopathiefälle bei Katzen aus dem Jahre 1982 abgehandelt. Die Ergebnisse werden mit dem Schrifttum verglichen, insbesondere im Hinblick auf Theorien zur noch unbekannten Ätiologie und Pathogenese der felinen Kardiomyopathien (LIU, 1970; HARPSTER, 1977 a; VAN VLEET et al., 1980).

II SCHRIFTTUM

A KARDIOMYOPATHIEN BEI DER KATZE

1 Geschichtlicher Überblick

DAHME erwähnt 1963 die sogenannte idiopathische Herzdilatation als eine bei der Katze häufiger vorkommende Myokardveränderung.

Eine erste Beschreibung der Kardiomyopathien bei der Katze anhand eines umfangreichen Sektionsgutes veröffentlichte LIU im Jahre 1970.

Zuvor wurden derartige Herzerkrankungen nur im Zusammenhang mit der Thromboembolie der Aorta bei der Katze erwähnt (HARPSTER, 1977 a); ein erster solcher Bericht stammt von COLLET aus dem Jahre 1930.

2 Definition und Unterteilung

K a r d i o m y o p a t h i e bedeutet wörtlich übersetzt "Herz- (Kardio-) muskelerkrankung (myopathie)" (PERLOFF, 1971; TILLEY, 1975).

Der Begriff soll verwendet werden für eine Herzmuskelerkrankung o h n e kausalen Zusammenhang mit krankhaften Veränderungen der Koronararterien, Herzklappenerkrankungen, angeborenen Herzmißbildungen sowie Bluthochdruck im großen bzw. kleinen Kreislauf (HORT, 1977; DOERR und MALL, 1979; BOND und TILLEY, 1980).

Die Kardiomyopathien werden üblicherweise in eine primäre und in eine sekundäre Form unterteilt.

Von s e k u n d ä r e r Kardiomyopathie spricht man,

wenn die Herzmuskulatur im Rahmen generalisierter Erkrankungen, wie z. B. metabolischer Störungen (chronische Elektrolytimbalanzen, Urämie), viraler, bakterieller sowie parasitärer Infektionen, hormoneller Störunger, Allergien, ernährungsbedingter Störungen und Einwirkung toxischer Substanzen, in Mitleidenschaft gezogen ist (HORT, 1977; OLSEN, 1979; BOND und TILLEY, 1980).

Wenn die Grundkrankheit den Herzmuskel selbst betrifft, wird die Bezeichnung p r i m ä r e Kardiomyopathie gebraucht (PERLOFF, 1971; HORT, 1977). Da sowohl beim Menschen als auch bei der Katze in den meisten Fällen die Ursache noch unbekannt ist, ist für diese Kardiomyopathieform auch der Ausdruck i d i o p a t h i s c h e Kardiomyopathie üblich (HARPSTER, 1977 a; HORT, 1977; TILLEY, 1977).

Einem Vorschlag von OLSEN (1979) folgend soll im weiteren die Bezeichnung "Kardiomyopathie" (KM) nur noch für die primäre idiopathische Form Verwendung finden.

Da eine ursächliche Unterteilung der KM nicht möglich ist, wird die KM nach hämodynamischen und pathologischen Gesichtspunkten eingeteilt (OLSEN, 1979; BOND und TILLEY, 1980; LIU und TILLEY, 1980).

Bei der f e l i n e n KM werden im Schrifttum folgende Formen unterschieden (TILLEY und LIU, 1975 a; HARPSTER, 1977 a; BOND und TILLEY, 1980):

a) Die Hypertrophische KM (Abkürzung: HKM) ist gekennzeichnet durch eine starke Hypertrophie des linken Ventrikels mit beeinträchtigter diastolischer Ausdehnungsfähigkeit der genannten Kammer.
b) Die Kongestive (Dilatatorische) KM (Abkürzung: KOKM) ist gekennzeichnet durch eine Dilatation meist aller vier Herzräume mit verminderter Kontraktionsfähigkeit in der Systole.

c) Als Zwischenform zu a) bzw. b) gilt die Restriktive KM (Abkürzung: RKM), bei der vor allem eine endomyokardiale Fibrose im Vordergrund steht, aus der eine Störung der Füllung und Kontraktion beider Ventrikel resultiert.
d) Schließlich wird auch noch die sogenannte nicht-eitrige Endomyokarditis zu den KM-Formen der Katze gerechnet (LIU, 1970; TILLEY, 1978).

3 Häufigkeit des Auftretens, Alters-, Geschlechts- und Rassenverteilung

Von Januar 1962 bis Juni 1976 wurden am Animal Medical Center in New York von LIU und Mitarbeitern 4 933 Katzen seziert, von denen 421 Tiere (entsprechend 8,53 % des Sektionsgutes) an einer KM erkrankt waren. Diese Fälle gliedern sich wie folgt auf (LIU, 1977):

	Total	%
Hypertrophische Kardiomyopathie	260	61,8
Kongestive Kardiomyopathie	108	25,7
Restriktive Kardiomyopathie	28	6,6
Nicht-eitrige Endomyokarditis	25	5,9

Ein ähnliches Verteilungsmuster findet sich in früheren Berichten aus dem Animal Medical Center (LIU, 1970; LIU et al., 1975 a).

VAN VLEET et al. (1980) diagnostizierten bei 15 Katzen eine KM, wobei 10 Tiere eine HKM und 4 Tiere eine KOKM aufwiesen.

Eine KM kann zwar in allen Altersstufen auftreten (7 Monate bis 24 Jahre - LIU et al., 1975 a), jedoch läßt sich innerhalb der Formen der KM eine gewisse Altersstruktur für die Häufigkeit des Auftretens feststellen (LIU und TILLEY, 1980; +LIU, 1977):

	Ø-Alter in Jahren
Nicht-eitrige Endomyokarditis	2,6+
Hypertrophische Kardiomyopathie	6,5
Restriktive Kardiomyopathie	6,8
Kongestive Kardiomyopathie	7,5

Nach DAHME (1983) beträgt das durchschnittliche Alter der erkrankten Katzen bei der HKM 5,1 Jahre und bei der KOKM 5,8 Jahre.

Bei allen KM-Formen sind in der Mehrzahl männliche Tiere betroffen (ETTINGER, 1975; LIU und TILLEY, 1980; VAN VLEET et al., 1980; DAHME, 1983).

Abgesehen von einem häufigeren Auftreten der HKM bei Perserkatzen läßt sich keine besondere Rasseprädisposition bei den KM der Katze feststellen (LIU und TILLEY, 1980). KM können offensichtlich auch bei Wildfeliden auftreten, wie ein Bericht von RUSSO und HERRON (1980) zeigt.

4 Ätiologie und Pathogenese

Bis heute ist die Ätiologie und Pathogenese der felinen KM noch nicht bekannt (VAN VLEET et al., 1980), es handelt sich also um eine idiopathische Erkrankung (HARPSTER, 1977 a).

Über Ursache(n) und Entstehung der KM-Formen wurden jedoch mehrfach Hypothesen aufgestellt.

Ganz allgemein wird ein multifaktorielles Geschehen vermutet (HARPSTER, 1977 b; TILLEY et al., 1977).

Die HKM könnte bei der Perserkatze erblich bedingt sein. So berichten TILLEY et al. (1977) über 32 ingezüchtete Perserkatzen, von denen bei 5 Tieren Hinweise auf eine HKM vorlagen.

Bei der KOKM könnten Virusinfektionen eine Rolle spielen (LIU et al., 1975 a; TILLEY et al., 1977). Diese Vermutung beruht jedoch nur auf dem häufigen Vorkommen von Virusinfektionen bei Katzen und konnte bisher nicht bewiesen werden (HARPSTER, 1977 b; VAN VLEET et al., 1980).

STÜNZI und TEUSCHER (1970) berichten bei Virusinfektionen der Katze (z. B. Katzenseuche) von dezenten Herzmuskelveränderungen im Sinne einer nicht eitrigen Entzündung mit einer Ansammlung von Histio- und Lymphozyten. Gelegentlich konnte dieser Befund auch in hypertrophischen Herzen erhoben werden, ohne daß die eigentliche Ursache festzustellen war. STÜNZI und TEUSCHER (1970) verweisen auch auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Virusinfektionen und einer Herzdilatation bei der Katze.

LIU zeigte 1970 die Möglichkeit auf, daß die einzelnen Formen der felinen KM verschieden weit fortgeschrittene Stadien derselben Krankheit darstellen könnten. Ein Beweis hierfür wurde aber bisher noch nicht erbracht (LORD et al., 1974 a; HARPSTER, 1977 a; McCONNELL und HUXTABLE, 1982). Nach dieser Theorie erkrankt zunächst das junge Tier an einer Endomyokarditis. Als Folge von Entzündung und Degeneration der betroffenen Herzstrukturen kommt es zur Endo- und Myokardfibrose, woraus schließlich eine Hypertrophie der Ventrikel resultiert. Das Endstadium stellt dann die Dilatation der Herzkammern dar.

5 Klinisches Erscheinungsbild

Die Anzeichen einer Herzerkrankung werden wegen des normalerweise ruhigen Verhaltens der Katze vom Besitzer leicht übersehen, weshalb die Patienten oft erst im Endstadium der Erkrankung vorgestellt werden (LIU et al., 1970).

Meist werden bei den KM relativ unspezifische Symptome,

Tab. 1: Häufige klinische Befunde bei HKM und KOKM der Katze (TILLEY et al., 1974, 1976 und 1977; TILLEY und LIU, 1975 a; TILLEY, 1976; LIU und TILLEY, 1978; REINHARD und BOLTON, 1978; BOND und TILLEY, 1980; KRAFT, 1980)

Methode	HKM	KOKM
Auskultation	systolisches Herzgeräusch; 4. Herzton oder Vorkammergalopp; Rasselgeräusche bei Lungenödem	systolisches Herzgeräusch; 3. Herzton oder Ventrikelgalopp
Röntgen des Thorax	Kardiomegalie; bei Vergrößerung beider Vorkammern: Verbreiterung der Herzbasis ("herzförmiges Herz"); Lungenödem	Kardiomegalie; alle Vorhöfe und Kammern erweitert, Herzspitze abgerundet; Pleuraerguß
EKG	Arrhythmien; Reizleitungsstörungen; Verlagerung der Herzachse meist nach links	Arrhythmien; Blöcke 1. bis 3. Grades; Vorhof- und Kammertachykardien; Extrasystolen; selten Verlagerung der Herzachse nach rechts
Angiokardiographie	reduziertes linksventrikuläres endsystolisches Volumen; Insuffizienz der Mitralis	erhöhtes linksventrikuläres enddiastolisches Volumen; Insuffizienz der Mitralis

wie plötzlich einsetzende Dyspnoe, Apathie, Anorexie, Leistungsschwäche, zyanotisch verfärbte Schleimhäute und subnormale Rektaltemperatur beobachtet (LIU et al., 1970; HARPSTER, 1973 und 1977 a; LORD et al., 1974 b; LIU und TILLEY, 1980).

Weitere Befunde bei klinischer Manifestation einer HKM bzw. einer KOKM sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Die Prognose für das Überleben ist besonders bei der KOKM ungünstig, da nach klinischer Manifestation die Lebenserwartung meist nur noch einige Monate beträgt (TILLEY und LIU, 1975 a; LIU et al., 1975 a).

6 Pathologie

Im folgenden sollen die wichtigsten pathologisch-anatomischen (a), pathologisch-histologischen (b) und ultrastrukturellen (c) Veränderungen bei den verschiedenen Formen der felinen KM wiedergegeben werden. Hierbei wurden die Berichte von LIU (1970), LIU et al. (1975 a und b), HARPSTER (1977 a), LIU (1977), TILLEY et al. (1977), VAN VLEET et al. (1980), LIU und TILLEY (1980), LIU et al. (1981) sowie DAHME (1983) berücksichtigt.

Endomyokarditis (nicht eitrig)

a) Bei dieser Form der KM fallen besonders petechiale bis flächenhafte subendo- und myokardiale Blutungen vor allem in der linken Herzkammer auf. Die Wände der beiden Herzkammern und das Ventrikelseptum sind verdickt. Das absolute Herzgewicht kann erhöht sein. In einigen Fällen ist das Endokard - insbesondere im Bereich der Papillarmuskeln und der Austreibungsbahn des linken Ventrikels - mit einem opaken, weißlich-grauen Material bedeckt. Das Ostium atrioventriculare dexter ist verengt.

b) Im Vordergrund steht eine herdförmige oder diffuse Infiltration des Myokards und des parietalen Endokards mit Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen, Histiozyten und einigen Neutrophilen. Diese Befunde werden überwiegend im linken Herzen und nur gelegentlich im rechten Ventrikel erhoben. Den Infiltraten benachbarte Herzmuskelfasern sind degeneriert oder nekrotisch und durch Ödemflüssigkeit sowie extravasale Erythrozyten voneinander getrennt. Wenn das parietale Endokard mitbetroffen ist, findet man anstelle des Endothels eine Lage von Zelldetritus, Fibrin und nekrotischem Gewebe. In fortgeschrittenen Fällen sind Myo- bzw. parietales Endokard durch eine Anhäufung von Histiozyten, Fibroblasten und ANITSCHKOW-Zellen ersetzt.
c) keine Angaben zur Ultrastruktur vorhanden

Hypertrophische Kardiomyopathie (HKM)

a) Die HKM ist gekennzeichnet durch Hypertrophie der Wand der linken Herzkammer, der Papillarmuskeln und des Ventrikelseptums, wobei eine erhöhte Wandfestigkeit und eine Lumeneinengung des linken Ventrikels sowie eine Zunahme des absoluten Herzgewichtes festzustellen sind. Das Aortenostium kann durch Muskelwülste verengt sein. Die linke Vorkammer ist dilatiert, manchmal so stark, daß sie größer als die Ventrikel erscheint. In der linken Herzkammer können außerdem oft subendokardiale Blutungen beobachtet werden. Gleichzeitig liegt eine herdförmige Endomyokardfibrose vor, die mitunter so ausgeprägt sein kann, daß sie zur Adhäsion von Papillarmuskeln und Trabekeln, Verdickung und Verkürzung der Mitraliszipfel sowie zur Verschmelzung und Verkürzung der Chordae tendineae der Mitralis führt. Als relativ seltener Befund wird das Auftreten von (Kugel-) Thromben in der linken Vorkammer erwähnt.
Aufgrund des Verhältnisses der Dicken von Ventrikelseptum zu Wand des linken Ventrikels (V) kann die HKM in eine symmetrische ($V < 1{,}1$) und in eine asymmetrische ($V \geq 1{,}1$) Form eingeteilt werden (LIU et al., 1981).

Bei der asymmetrischen Form, die bei der Katze nur in weniger als einem Drittel der Fälle vorkommt, buchtet sich das Ventrikelseptum in die linke Herzkammer aus und engt auch das Lumen ihrer Austreibungsbahn ein.

b) Die Herzmuskelzellen sind verbreitert und haben große, rechteckige, hyperchromatische Kerne. Zwischen den Herzmuskelfasern ist das interstitielle Bindegewebe vermehrt. Das Endokard ist infolge herdförmiger Fibrose verdickt. Gelegentlich findet man herdförmige Blutungen und hämosiderin-beladene Makrophagen.
Die Wände der intramyokardialen Arterien können durch Hyperplasie der glatten Muskelzellen in der Media verdickt sein.
Anstelle der normalen parallelen Anordnung der Herzmuskelzellen finden sich bei der asymmetrischen Septumhypertrophie im Ventrikelseptum Gebiete, in denen die Herzmuskelfasern schräg oder senkrecht zueinander angeordnet sind, eine Veränderung, die auch gelegentlich in der Wand des linken Ventrikels auftreten kann (LIU et al., 1981). VAN VLEET et al. (1980) stellten die genannten Veränderungen jedoch bei a l l e n untersuchten Katzen mit HKM, und zwar sowohl im Ventrikelseptum als auch in der Wand der linken Herzkammer fest.

c) Im Myokard beider Herzkammern finden sich hypertrophierte Herzmuskelzellen, deren große, pleiomorphe Zellkerne deutlich sichtbare Nukleoli aufweisen. Die Herzmuskelzellkerne sind umgeben von mehreren deutlich hervortretenden GOLGI-Komplexen und reichlich Polysomen im perinukleären Sarkoplasma. In vielen Myozyten können verstreute dichte Anhäufungen von Material der Z-Streifen und reichlich dichte Lipofuszingranula beobachtet werden. In einigen Herzmuskelzellen sind die Myofibrillen in verschiedenen Richtungen angeordnet. Herdförmige Myozytolyse ist ein seltener Befund. Im Myokard der linken Herzkammer findet als Zeichen einer interstitiellen Fibrosierung (s. o.) eine extensive Ablagerung von Kollagenfibrillen, Fibroblasten und Überresten von wahrscheinlich früher nekrotisierten und lysierten

Myozyten ins Interstitium statt.

Restriktive Kardiomyopathie (RKM)

a) Nach HARPSTER (1977 a) kann die RKM insofern als eine Zwischenform angesehen werden, als die linke Herzkammer sowohl hypertrophierte als auch dilatierte Gebiete aufweist. Besonders auffällig ist jedoch eine schwere herdförmige oder diffuse Endokardfibrose, die hauptsächlich im linken Ventrikel lokalisiert ist, wo sie manchmal in dessen Austreibungsbahn abrupt endet. Sie hat gelegentlich vollständige Endokardadhäsionen und Verkleinerung der betreffenden Ventrikelhöhle zur Folge. Mit Ausnahme der linken Herzkammer, die normal oder mäßig vergrößert sein kann, sind die übrigen Herzabteilungen meist extrem dilatiert.
Auch hier wird das Vorkommen von Kugelthromben in der linken Vorkammer beschrieben.

b) Auf der Oberfläche des extrem verdickten Endokards befindet sich eine Schicht von hyalinem Gewebe und kollagenen Fasern. Darunter schließt sich eine Lage aus lockerem zellulärem fibrösem Gewebe an. Im benachbarten Myokard werden Zellinfiltrate, bestehend aus Histiozyten, Lymphozyten und Plasmazellen, beobachtet. Als weiterer häufiger Befund wird Hypertrophie der Herzmuskelfasern und interstitielle Bindegewebszubildung angeführt. Das Lumen intramuraler Koronararterien kann durch Hypertrophie der Media eingeengt sein.

c) keine Angaben zur Ultrastruktur vorhanden

Kongestive Kardiomyopathie (KOKM)

a) Kardiomegalie und ein kugelförmiges Herz durch extreme Dilatation aller vier Herzräume bestimmen das Bild der KOKM. Die Papillarmuskeln und Trabekel in den Ventrikeln sind abgeflacht und atrophisch, die Wände schlaff. Während die Dicke der linken Herzkammer und des Ventrikelseptums sowie ihr Verhältnis zueinander nahezu normal sind, kann eine Verbreiterung der Wand der rechten Herzkammer festgestellt werden.

Im Gegensatz dazu beschreibt DAHME (1983) bei der KOKM eine - zum Teil extreme - Verschmälerung der Ventrikelwände und des Ventrikelseptums.
Die Umfänge aller vier Herzklappenringe sind vergrößert. Gelegentlich finden sich im Endo- und Myokard als Zeichen für eine Fibrose unregelmäßige weißliche Flecken.
Thromben in der linken Vorkammer werden auch bei dieser KM-Form in einigen Fällen festgestellt.

b) Das Endokard ist durch wellige Kollagenfasern verdickt, die tief ins Subendo- und darunterliegende Myokard reichen können. Das Myokard wird diffus durch reifes fibröses Gewebe ersetzt. In solchen Gebieten sind die Herzmuskelfasern verschwunden oder weisen verschiedene Degenerationsgrade von Verlust der Querstreifung über Koagulation oder Vakuolisierung des Sarkoplasmas bis zu Myozytolyse auf. Die benachbarten Herzmuskelzellen erscheinen dünner als normal, ihre Kerne sind kleiner und näher zusammengerückt. In diesem Bereich sind die Myozyten durch ödematöse extrazelluläre Grundsubstanz oder Bindegewebe voneinander getrennt. Die Herzmuskelfasern, von denen nur wenige hypertrophiert sind, zeigen eine wellige Anordnung.

c) Außer einem starken interstitiellen Ödem und gelegentlich dichten Anhäufungen von Material der Z-Streifen in den Myozyten konnten bei dieser Form ultrastrukturell keine auffälligen Veränderungen festgestellt werden.

Veränderungen im Erregungsbildungs- und Reizleitungssystem beschreiben LIU et al. (1975 b) bei 63 Katzen mit KM. Die Autoren differenzieren dabei nicht zwischen den verschiedenen KM-Formen. Degeneration und Fibrose des Gewebes des Atrioventrikularknotens und des linken Schenkels des HIS'schen Bündels zusammen mit Inseln von Knorpel- oder sogar Knochengewebe (ggf. mit Knochenmark) im zentralen fibrösen Körper, durch die das benachbarte Knotengewebe komprimiert werden kann, sind die auffallendsten Befunde. Der rechte Schenkel des HIS'schen Bündels dagegen ist bei den meisten Katzen nur geringgradig betroffen.

Bei allen Formen der KM gleichen sich die extrakardialen Befunde (LIU, 1970; LIU et al., 1975 a; VAN VLEET et al., 1980).

E r g ü s s e in Thorax, Abdomen und Perikard werden im Zusammenhang mit den KM häufig beschrieben (LIU, 1970; WILKINS, 1977; RUSSO und HERRON, 1980; VAN VLEET et al., 1980; McCONNELL und HUXTABLE, 1982). In den meisten Fällen ist der Erguß wäßrig, klar bis gelblich (LIU, 1970; VAN VLEET et al., 1980), jedoch konnten McCONNELL und HUXTABLE (1982) bei einem KM-Fall auch einen pseudochylösen Erguß feststellen.

Als wichtigste O r g a n b e f u n d e lassen sich erheben: Lungenstauung und -ödem; Leberstauung, oft mit dem Bild einer Muskatnußleber; Nierenstauung, gelegentlich frische Niereninfarkte oder Infarktnarben; Stauung des Magen-Darm-Traktes (LIU, 1970; LIU et al., 1975 a; VAN VLEET et al., 1980).

Bezüglich der arteriellen T h r o m b o e m b o l i e siehe Abschnitt 7.

7 Arterielle Thromboembolie im Zusammenhang mit den Kardiomyopathien der Katze

Nach HARPSTER (1977 a und b) kommt im Zusammenhang mit den KM bei ungefähr der Hälfte der betroffenen Katzen eine arterielle Thromboembolie vor, die bei allen Formen und Stadien der KM auftreten kann (ETTINGER, 1975; VAN VLEET et al., 1980). Der häufigste Sitz von Thromben ist dabei die Aortenbifurkation (ZOOK, 1974; BONAGURA, 1977; HARPSTER, 1977 a und b; LIU und TILLEY, 1980), jedoch werden auch Thromben in anderen Arterien beschrieben: z. B. Carotis, A. brachiocephalica, A. hepatica, A. renalis und Lungenarterien (LIU, 1970; HOLZWORTH et al., 1955 b; BONAGURA, 1977).

Eine Thromboembolie der Aorta (TEA) stellten LIU und TILLEY (1980) bei 48 % der an HKM erkrankten Katzen, sowie bei jeweils 25 % der an RKM bzw. KOKM erkrankten Tiere fest.

Das klinische Erscheinungsbild der TEA kann so auffällig sein, daß eine gleichzeitig bestehende Herzerkrankung oft überdeckt wird (TILLEY et al., 1974; ETTINGER, 1975). Dies mag vielleicht mit ein Grund dafür sein, daß in frühen Berichten (COLLET, 1930; HOLZWORTH et al., 1955 a und b; FREAK, 1956 und 1966; JOSHUA, 1957; TASHJIAN et al., 1965; BUCHANAN et al., 1966; LUCKE und SUMNER-SMITH, 1966) die KM bei Katzen nur im Zusammenhang mit der TEA betrachtet worden sind (LIU et al., 1970; HARPSTER, 1977 a). Typische Symptome der TEA sind Parese oder Paralyse der Hintergliedmaßen, Kälte und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Extremität, Fehlen des Femoralispulses und subnormale Rektaltemperatur (HARPSTER, 1973, 1977 a und b; ZOOK, 1974; ETTINGER, 1975; BONAGURA, 1977; SCHMIDT und GREVEL, 1979; LIU und TILLEY, 1980).

Pathologisch-anatomisch stellen die Aortenthromben feste, dunkelrote, graurote oder grauweißliche Gebilde dar, von denen einige z. T. an die Intima angeheftet, andere frei beweglich sind. Ihre Gestalt entspricht der des Lumens der Aorta und ihrer Aufzweigung bzw. ihrer Äste, in die sie teilweise hineinreichen. Gelegentlich findet man sogar eine ganze Kette von Thromben, die vom kaudalen Teil der Aorta thoracica bis zur Aortenbifurkation reichen kann (LIU, 1970).

Pathologisch-histologisch bestehen die Aortenthromben aus Fibrinmaschen mit einer großen Zahl von z. T. fragmentierten Erythrozyten und Leukozyten. In vielen Fällen sind die Thromben frisch gebildet, ein endothelialer Überzug fehlt. Die Wandschichten der Aorta sind meist nicht verändert, auch dann nicht, wenn ein Thrombus das gesamte Lumen ausfüllt. Nur gelegentlich findet man an der Anheftungsstelle des Thrombus' herdförmige, aufgerauhte Gebiete in der Intima mit Degeneration, Kernpyknose und Karyolyse der Endothelzellen

(LIU, 1970; PALUMBO und HUBBARD, 1966).

Über die Ursachen und Entstehung der TEA liegen bislang nur Hypothesen vor. JOSHUA (1960) vermutet eine Veränderung in der Blutzusammensetzung oder der Gefäßwand als Ursache. Zwar beschreiben KASBOHM und RIEDEL (1963) bei einem kastrierten Kater einen Fall von Thrombose der Aorta abdominalis, bei dem Degenerationserscheinungen der Aortenwand, aber keine Herzveränderungen oder allgemeine Zirkulationsstörungen vorlagen. Die meisten Autoren nennen jedoch die KM als wahrscheinliche Ursache für die TEA (HOLZWORTH et al., 1955 b; BUCHANAN et al., 1966; LUCKE und SUMNER-SMITH, 1966; BOHN und RHODES, 1970; BONAGURA, 1977; SCHMIDT und GREVEL, 1979). So könnte ein erniedrigter arterieller Druck oder eine Hämostase infolge Herzversagens bei der Thrombenbildung eine Rolle spielen (LIU, 1970). Nach LORD et al. sind die hämodynamischen Effekte der KM von pathogenetischer Bedeutung für die Thrombenbildung (1974 a), da sie (1974 b) z. B. einen Blutstau in der Spitze des linken Ventrikels feststellten, wenn dieser hypertrophiert war, was möglicherweise Anlaß zur Bildung von Thromben geben könnte, die dann in der Aortenbifurkation steckenbleiben. SHOUSE und MEIER (1956), FREAK (1966), ZOOK (1974) sowie BONAGURA (1977) weisen auf die Möglichkeit einer Thrombenbildung auf endokarditischem Wege hin.

Jedenfalls wird bei an KM erkrankten Katzen immer wieder von freien Thromben (FREAK, 1966; ZOOK, 1974; LIU, 1970) bzw. Thrombenresten (LUCKE und SUMNER-SMITH, 1966) im linken Vorhof berichtet. Weitaus häufiger konnten jedoch trotz vorliegender TEA keine Anzeichen für eine intrakardiale Thrombenbildung nachgewiesen werden (BUCHANAN et al., 1966; SCHMIDT und GREVEL, 1979; VAN VLEET et al., 1980).

8 Herzhypertrophie bzw. -dilatation in Verbindung mit anderen Krankheitsbildern bei der Katze

Im folgenden soll der Vollständigkeit halber ein kurzer Überblick über Berichte gegeben werden, in denen Herzhypertrophien bzw. -dilatationen bei der Katze erwähnt werden, die definitionsgemäß (siehe Abschnitt 2) nicht zu den KM gerechnet werden sollen bzw. deren Einordnung noch nicht endgültig möglich ist.

Dilatation oder Hypertrophie eines oder beider Ventrikel bei Katzenwelpen treten oft im Zusammenhang mit angeborenen Mißbildungen des Kardiovaskulären Systems auf, wie z. B. der FALLOT'schen Tetralogie oder angeborener Pulmonal- bzw. Aortenstenose (WILL, 1969; HAMLIN et al., 1964; JAKSCH, 1977).

Von einer möglicherweise angeborenen Anomalie des Katzenherzens in Form einer übermäßigen Anzahl von Musculi transversi cordis (sog. "moderator bands") im linken Ventrikel berichten LIU et al. (1982). Der betroffene Ventrikel ist bei jüngeren Katzen hypertrophiert, bei älteren dilatiert; das Herzgewicht unterscheidet sich jedoch nicht signifikant von dem gesunder Katzen.

Noch immer unbekannt ist die Ursache der Dysplasie der Trikuspidalis bei Hund und Katze, die mit einer Vergrößerung des rechten Herzens einhergeht (LIU und TILLEY, 1976). Unter dieser Bezeichnung werden Fehlbildungen der Klappenzipfel der Trikuspidalis, ihrer Chordae tendineae und Papillarmuskeln zusammengefaßt.

ATWELL beschreibt 1980 bei einem Kater das Auftreten einer UHL'schen Anomalie. Dabei handelt es sich vermutlich um einen Faltungs-Defekt des rechten Herzens bei der Organogenese. Hierbei ist das rechte Herz dilatiert; im Myokard sind Bereiche mit Hypoplasie und Hypertrophie benachbarter Herzmuskel-

fasern zu finden.

Nach STÜNZI et al. (1966) kann eine Rechtsherzhypertrophie - insbesondere bei älteren Katzen - in Verbindung mit einer Hyperplasie der Verzweigungen der Arteria pulmonalis auftreten.
Eine künstlich bei Katzen herbeigeführte Konstriktion der Arteria pulmonalis hat erwartungsgemäß eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Folge (SPANN et al., 1967; COULSON et al., 1977; ANDERSON et al., 1977), wobei WILLIAMS und POTTER (1974) schon nach 6 Wochen eine Zunahme der betreffenden Ventrikelmasse um bis zu 70 % feststellten.

Im Zusammenhang mit der neonatalen endokardialen Fibroelastose der Katze ist eine Dilatation des linken Ventrikels hauptsächlich dann zu beobachten, wenn die Welpen länger als 20 Tage überleben. Dieses Krankheitsbild kommt insbesondere bei reinrassigen Burma- und Siamkatzen vor, bei denen seine Erblichkeit diskutiert wird (ELIOT et al., 1958; BOHN et al., 1970; ZOOK et al., 1981).

Bei natürlich auftretender (HOLZWORTH et al., 1980; PETERSON et al., 1982) und experimentell erzeugter (SKELTON und SONNENBLICK, 1974) Hyperthyreose wird neben einer Erhöhung der Herzfrequenz und einer Blutdrucksteigerung auch eine Ventrikelhypertrophie beobachtet.

B VERGLEICHENDE BETRACHTUNGEN BEI ANDEREN SPEZIES

1 Hund

Die erste Beschreibung einer kongestiven Kardiomyopathie (KOKM) beim Hund als gesonderte Krankheit stammt von ETTINGER et al. (1970). Erst 1975 (b) berichten TILLEY und LIU ganz kurz von der hypertrophischen Kardiomyopathie (HKM), ausführlicher dann LIU et al. (1979 a). Nur die beiden genannten Formen werden beim Hund im Zusammenhang mit den Kardiomyopathien erwähnt (LIU und TILLEY, 1980). Neben den vorstehenden Veröffentlichungen wurden in dem folgenden Überblick noch die Angaben von LIU et al. (1979 b), WILKES (1980), VAN VLEET et al. (1981), DAHME (1983), ferner von STAADEN (1981) und GOODING et al. (1982) speziell über den Cocker-Spaniel sowie von CALVERT et al. (1982) speziell über den Dobermann-Pinscher berücksichtigt.

Häufigkeit des Vorkommens, Alters-, Geschlechts- und Rasseprädispositionen. Die KOKM kommt beim Hund häufiger als die HKM vor. Von der KOKM werden meist Hunde im Alter zwischen 2 und 8 Jahren - beim Cocker-Spaniel durchschnittlich 2 1/2 Jahren - betroffen; bei der HKM liegt das Durchschnittsalter der erkrankten Tiere bei ca. 6 Jahren. Beide Formen der KM werden bevorzugt bei männlichen Hunden beobachtet. Hunde der großen Rassen, insbesondere Mastiffs, Dobermann-Pinscher, Irische Wolfshunde, Bernhardiner, Neufundländer und Deutsche Schäferhunde, bilden den Hauptanteil der an KOKM erkrankten Tiere. Ein Vorkommen der KOKM bei kleineren Rassen, wie z. B. dem Cocker-Spaniel, ist jedoch durchaus möglich. Die HKM wird besonders beim Deutschen Schäferhund diagnostiziert, daneben aber auch bei anderen Rassen, so beim Airedale- und Boston-Terrier, bei Pudel und Bulldogge.

Ätiologie und Pathogenese der beiden beim Hund beschriebenen KM-Formen müssen noch immer als unbekannt gelten. Rasse- und geschlechtsgebundene Häufigkeit des Auftretens

lassen jedoch verschiedene Autoren eine genetisch bedingte Empfänglichkeit vermuten. Andererseits werden aber auch Umwelteinflüsse sowie Streß, beispielsweise Gravidität, bzw. akute Erkrankungen (z. B. Magendrehung) als (Mit-)Ursache diskutiert. Möglicherweise kann bei Dobermann-Pinschern die KOKM mit einem Hypothyreoidismus in Zusammenhang gebracht werden, da CALVERT et al. (1982) bei 5 von 6 Hunden dieser Rasse mit KOKM gleichzeitig Veränderungen in der Schilddrüse feststellten.

Die wichtigsten pathologisch-anatomischen (a), -histologischen (b) und ultrastrukturellen (c) Befunde der beiden beim Hund beschriebenen KM-Formen sollen nachfolgend kurz erwähnt werden.

Hypertrophische Kardiomyopathie (HKM)

a) Die HKM ist gekennzeichnet durch eine ausgeprägte Herzhypertrophie, eine Ausbuchtung des verdickten Ventrikelseptums in die Austreibungsbahn der linken Herzkammer und ein vermindertes Lumen des linken Ventrikels. In einigen Fällen wird eine mäßige Dilatation des linken Vorhofs festgestellt. Die meisten Hunde weisen eine asymmetrische Septumhypertrophie auf. Gelegentlich wird eine herdförmige bzw. diffuse fibröse Endokardverdickung in der Austreibungsbahn des linken Ventrikels beobachtet. Veränderungen der Herzklappen sind nicht festzustellen.
b) Meist sind die Herzmuskelzellen im Ventrikelseptum bzw. in der linken Herzkammer normal angeordnet. Erregungsbildungs- und Reizleitungssystem, vor allem der AV-Knoten, das HIS'sche Bündel und der proximale Teil des linken Schenkels, zeigen bisweilen degenerative Veränderungen.
c) keine Angaben vorhanden

Kongestive Kardiomyopathie (KOKM)

a) Die KOKM ist gekennzeichnet durch Dilatation beider Ventrikel und Atrien, rundliche Gestalt des Herzens und verminderte Wanddicke. Die Papillarmuskeln und Trabekel in

der linken Herzkammer sind abgeflacht. Die Herzklappen sind meist nicht oder nur geringgradig verändert (Endokardose der Mitralis). Einen seltenen Befund stellen Thromben im linken Atrium dar.

b) Degeneration und Nekrose der Herzmuskelzellen mit disseminiertem Verteilungsmuster, jedoch meist benachbart zum Endokard, sowie herdförmige interstitielle Myo- und Endokardfibrosen werden häufig gefunden. In bestimmten Gebieten sind die Herzmuskelzellen dünner als normal und werden durch Ödemflüssigkeit und Erythrozyten getrennt. Die Wände der kleinen und mittleren intramyokardialen Koronararterien können durch Intima- und Mediahyperplasie verdickt sein.

c) Die degenerierten Herzmuskelzellen zeigen Myozytolyse, proliferierte Elemente des Sarkoplasmatischen Retikulums, zahlreiche Myelinfiguren, autophagische Vakuolen, zahlreiche Lipofuszingranula und Mitochondrien-Alterationen.

2 Hamster

Bei ingezüchteten Syrischen Goldhamstern der Linie BIO 14.6 tritt eine autosomal-rezessiv vererbte dystrophie-ähnliche Erkrankung der quergestreiften Muskulatur auf, die vor allem das Herz in Mitleidenschaft zieht (BAJUSZ, 1969; KIDD et al., 1981) und bei diesem Organ drei altersabhängige Entwicklungsstadien zeigt (BAJUSZ et al., 1969):

1. f o k a l e Myozytolyse ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen;
2. neben frischen Myokardläsionen beginnende Heilung (Vaskularisierung, Histiozytenproliferation, Fibroplasie, manchmal Kalzifizierung und/oder Sklerose); Kardiomegalie mit verschiedenen Graden von Hypertrophie und Dilatation, meist überwiegt bilaterale Hypertrophie;
3. nur noch verschiedene Heilungsstadien ohne frische Läsionen; ausgeprägte Dilatation aller Atrien und Ventrikel.

Infektiöse Agentien und nutritive Faktoren (BAJUSZ, 1969)

sowie Entwicklungsverzögerungen (KIDD et al., 1981) können als Ursache ausgeschlossen werden. Möglicherweise bestehen Zusammenhänge zwischen den (fokalen) Herzmuskelzellnekrosen und Spasmen in der koronären Mikrovaskularisation (FACTOR et al., 1980) oder einem intrazellulären Kalziumüberschuß (ROULEAU et al., 1982), da bekannt ist, daß die erkrankten Hamster einen Defekt des Kalziumstoffwechsels aufweisen (MA und BAILEY, 1979).

3 Maus

Im Rahmen der Fragestellung, ob eine Virus-induzierte Myokardschädigung zu einer späteren Kardiomyopathie (KM) führen kann, untersuchten WILSON et al. (1969) und REYES et al. (1981) Herzveränderungen bei Mäusen, die mit murinen Coxsackie-Viren infiziert worden waren. Während der Typ A-9 nur eine milde fokale Entzündung verursachte, die sich am 20. Tag p. i. vollständig zurückbildete, konnte beim Typ B-3 eine schwere diffuse Entzündung (mononukleäre Zellinfiltration) bei gleichzeitigem Vorhandensein ausgeprägter Myokardnekrosen beobachtet werden, die zu einem permanenten Myokardschaden in Form von Fibrosen, dystrophischer Mineralisierung, fortgesetzter Entzündung und mikroskopischer myokardialer Hypertrophie führte. Die Veränderungen waren vor allem im linken Ventrikel und im Ventrikelseptum lokalisiert. Bei Bewegungsbelastung zeigte sich Hypertrophie der Atrien, Dilatation der Atrien und der Ventrikel sowie Bildung anhaftender atrialer Thromben.
Die Abwesenheit von Coxsackie-Virus Typ B-3 nach dem 6. Tag p. i. und das weitere Vorkommen von neuen herdförmigen Myokardnekrosen bzw. einer zellulären Reaktion lassen den Schluß zu, daß möglicherweise z w e i verschiedene Ursachen der Myokarditis zugrunde liegen (WILSON et al., 1969):

1. Die frühen Veränderungen sind sehr wahrscheinlich die direkte Folge der Virusreplikation in den Herzmuskelzellen.
2. Da im Spätstadium das Virus nicht mehr nachweisbar ist,

könnte die fortschreitende Entzündung eventuell das Ergebnis einer Immunantwort darstellen, die entweder durch persistierendes, nicht infektiöses Virusantigen oder durch ein aus den untergegangenen Herzmuskelfasern gebildetes neues Antigen ausgelöst wird.

Licht- und elektronenmikroskopisch sind die Schädigungen der Herzmuskulatur bei mit Enzephalomyokarditis-Viren infizierten Mäusen beschrieben worden (TSUI et al., 1971; MEESSEN et al., 1975). Die histologischen Veränderungen bestehen in hydropischer Degeneration, in Myozytolyse bis -nekrose und interstitieller entzündlicher Zellinfiltration. Ultrastrukturell finden sich die ersten Veränderungen am Nukleus (chromatinfreie Flecken, Abflachungen, Zusammenziehungen, Verschiebung des Nukleolus zur Kernperipherie, große Vakuolen mit randständigen Chromatinresten). Schließlich erscheinen Fetttröpfchen im verbleibenden, scheinbar intakten Zytoplasma, Dilatation der Tubuli transversales, Ödem des Sarkoplasmas und ödematöse Erweiterung des Sarkolemms. Später können Mitochondrienveränderungen (Matrixverdichtungen, Zerbrechen der Cristae) und Mikrobodies, Anreicherung von Kalzium, Aufspringen der Zwischenscheiben und Dysintegration von Myokardzellen, lysosomale Auflösung des Zytoplasmas sowie Schädigungen von Blut- und Lymphkapillaren beobachtet werden.

4 Truthahn

Von MAGWOOD und BRAY wurde erstmals im Jahre 1962 eine bei Truthahnküken spontan auftretende Kardiomyopathie (KM) beschrieben, die wegen der dabei auftretenden charakteristischen runden Herzform als Round Heart Disease (RHD) bezeichnet wurde. Es handelt sich dabei um eine Herzerkrankung mit hoher Morbidität und Mortalität, die sich klinisch in Bewegungsunlust, Herzgeräuschen und EKG-Abnormalitäten äußert (NOREN et al., 1971; GOUGH et al., 1981). Hämodynamische

Studien ergaben einen geringen Herzauswurf, niedrigen arteriellen Blutdruck und erhöhte Fülldrücke (EINZIG et al., 1972).

Pathologisch-anatomisch zeigt sich bei der RHD eine Kardiomegalie mit erhöhtem Herzgewicht, Hypertrophie des linken Ventrikels, später meist biventrikuläre Dilatation sowie eine herdförmige oder diffuse endokardiale Fibroelastose (MAGWOOD und BRAY, 1962; NOREN et al., 1971; SAUTTER et al., 1968; GOUGH et al., 1981).

Histologisch fanden NOREN et al. (1971) bei Truthahnküken bis zum Alter von 8 Monaten eine Myokarditis, die durch fokale Muskelzelldegenerationen sowie mononukleäre Zellinfiltrate gekennzeichnet ist. Diese Myokarditis konnte schon bei 5 Tage alten Embryonen nachgewiesen werden. Bei 1 bis 2 Tage alten Küken fällt eine subendokardiale Kollagenanreicherung auf, aus der sich dann im Laufe eines Monats eine ausgeprägte Fibroelastose entwickelt. Elektronenmikroskopisch zeigen sich Veränderungen der Z-Streifen (GOUGH et al., 1981). Außerdem konnten Virus-ähnliche Partikel beobachtet werden (NOREN et al., 1971; STALEY et al., 1972; GOUGH et al., 1981). Obwohl die RHD experimentell reproduziert werden konnte, sind ihre Ursachen noch immer nicht endgültig geklärt (GOUGH et al., 1981).

Die o. a. Partikel, die denen vom C-Typ der aviären Leukose-Sarkom-Viren oder auch Corona-Viren gleichen, könnten eine kausale Beziehung zur Myokarditis haben (NOREN et al., 1971), die jedoch noch nicht gesichert ist (LIU und TILLEY, 1980; GOUGH et al., 1981). Die pathogenetische Bedeutung der genannten Partikel könnte auch in einer Beeinflussung des Kalzium-Ionen-Transportes vom Sarkoplasmatischen Retikulum zu den kontraktilen Proteinen bestehen (GOUGH et al., 1981).

Angesichts des verschieden häufigen Vorkommens der Krankheit bei verschiedenen ingezüchteten Truthahnstämmen liegt nach NOREN et al. (1971) auch ein Einfluß genetischer Faktoren nahe. In diesem Zusammenhang ist interessant, daß NEUMANN et al. (1976) bei RHD-kranken Truthähnen eine signifikant geringere (genetisch fixierte) Trypsin-Inhibitions-Kapazität

feststellen konnten und auf eine mögliche Bedeutung der erhöhten proteolytischen Aktivität für die Pathogenese der RHD hinweisen.
LIMAS et al. (1982) stellten bei an spontaner KM erkrankten Truthähnen Veränderungen der Zusammensetzung von myokardialen Nukleoproteinen fest und ziehen daraus den Schluß, daß die Herzdysfunktion bei Myokarderkrankungen möglicherweise mit einer mangelhaften oder defekten Synthese von Schlüsselproteinen zusammenhängen könnte, die an der Kontrolle der Kontraktilität beteiligt sind.

5 Mensch

Bei Besprechung der humanmedizinischen Literatur wird nur auf einige zusammenfassende Berichte zurückgegriffen.

Geschichtlicher Überblick

Der Begriff "Kardiomyopathie" (KM) beim Menschen wurde 1957 von BRIGDEN eingeführt. Jedoch könnte sich schon hinter früheren Berichten von Herzerkrankungen eine KM verborgen haben (DOERR und MALL, 1979): so beschreiben im 17. Jahrhundert BONETUS ein "cor duplo maius", im 19. Jahrhundert MÜNZINGER das "Tübinger Weinbauernherz" und VON BOLLINGER das "Münchner Bierherz".

Einteilungsgrundsätze

Im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Tier gibt es beim Menschen sehr unterschiedliche Einteilungsgrundsätze und synonym verwendete Begriffe für die einzelnen KM-Formen (siehe Übersichten bei OKADA, 1971; PERLOFF, 1971; ROBERTS und FERRANS, 1975; DOERR und MALL, 1979; MARON und EPSTEIN, 1979).
OLSEN (1979) und BOLTE et al. (1982) schlagen vor, die "sekundäre Kardiomyopathie" als "spezifische Herzmuskelerkrankung" zu bezeichnen und sie nach ätiologischen Gesichtspunkten einzuteilen. Der Ausdruck "Kardiomyopathie" (KM) wird nur so lange verwendet, bis die Ursache bekannt ist und die Benennung danach erfolgen kann (OAKLEY, 1974; FUSTER et al., 1981).

Vorkommen und Häufigkeit

An einer KM erkanken bevorzugt Männer im mittleren Lebensalter (KÜBLER et al., 1976; HORT, 1977). Jedoch sind auch Fälle bei Kindern einerseits und im höheren Lebensalter andererseits beschrieben (DOERR und MALL, 1979). Am häufigsten wird beim Menschen die kongestive Kardiomyopathie (KOKM) diagnostiziert, seltener die hypertrophische Kardiomyopathie (HKM) (KOCHSIEK, 1975; ROBERTS und FERRANS, 1975). Die Patienten sterben meist an einer therapieresistenten Herzinsuffizienz oder an thromboembolischen Komplikationen (HORT, 1977). Von TURK (1966) stammt eine Beschreibung der Thromboembolie der Aorta beim Menschen, die aufgrund der klinischen Symptome und des postmortalen Befundes eine große Ähnlichkeit mit dem Bild bei der Katze zeigt.

Pathologie

Hypertrophische Kardiomyopathie (HKM)

Pathologisch-anatomisch (ROBERTS und FERRANS, 1975; OLSEN, 1979) zeichnet sich die HKM durch eine Hypertrophie und ein kleineres oder auch normales Lumen beider Ventrikel sowie Hypertrophie und Dilatation beider Atrien aus. Eine asymmetrische Septumhypertrophie mit oder ohne Verlegung der Austreibungsbahn des linken Ventrikels durch das verdickte Ventrikelseptum wird sehr viel häufiger beobachtet als die symmetrische Hypertrophie ohne Obstruktion. In vielen Fällen sind das Endokard der Austreibungsbahn der linken Herzkammer und die Mitralklappenzipfel bindegewebig verdickt. Die Koronararterien weisen meist keine Veränderungen auf. Einen seltenen Befund stellen intrakardiale Thromben dar.

Pathologisch-histologisch ist sowohl sehr häufig im Ventrikelseptum als auch oft in der Wand der linken Herzkammer eine veränderte Herzmuskelfaseranordnung festzustellen, die aufgrund ihres Erscheinungsbildes in bestimmte Typen eingeteilt werden kann (MARON und ROBERTS, 1981; VAN DER BELKAHN, 1977). Wie die übermäßige Ventrikelseptumverdickung ist auch ihr Vorkommen zwar hochspezifisch, jedoch nicht pathognomonisch für die HKM (MARON und EPSTEIN, 1980; SUTTON et al., 1980; MARON und ROBERTS, 1981). Im Gegensatz zu

sonstigen kardiovaskulären Erkrankungen oder zum normalen Herzen ist jedoch der G r a d der Ausdehnung dieser Desorientierung der Herzmuskelfasern bei der asymmetrischen Septumhypertrophie viel höher (VAN DER BEL-KAHN, 1977; MARON und EPSTEIN, 1980; SUTTON et al., 1980; MARON und ROBERTS, 1981). Degenerierte oder hypertrophierte Herzmuskelzellen mit großen, bizarren Zellkernen, verschieden stark ausgeprägte interstitielle und herdförmige Bindegewebszubildung stellen weitere Befunde dar (ROBERTS und FERRANS, 1975; OLSEN, 1979).

Kongestive Kardiomyopathie (KOKM)

Pathologisch-anatomisch (ROBERTS und FERRANS, 1975; OLSEN, 1979) ist bei der KOKM eine starke Dilatation sowie meist eine normale Wanddicke beider Ventrikel und Atrien festzustellen. In der Mehrzahl der Fälle weisen die Herzklappen ebenso wie die Koronararterien keine Abnormalitäten auf. Häufig werden intrakardiale Thromben auf dem Endokard, besonders in der linken Herzkammer, beobachtet. Im darunterliegenden Myoendokard sind in einigen Fällen narbige Veränderungen zu sehen.

Pathologisch-histologisch lassen sich nach den eben genannten Autoren nur unspezifische Befunde erheben: bindegewebige Verdickung des Endokards, hauptsächlich interstitielle Fibroseherde im Myokard und seltener bindegewebiger Ersatz einzelner Herzmuskelzellen. Die Herzmuskelfasern im Ventrikelseptum zeigen meist eine normale Anordnung.

Endomyokarderkrankung

Die Endomyokarderkrankung, die von ROBERTS und FERRANS (1975) ebenfalls zu den KM-Formen gerechnet wird, zeichnet sich pathologisch durch eine leichte Dilatation und Wandverdickung beider Ventrikel und Atrien sowie durch eine schwere herdförmige Endo- mit darunterliegender Subendokardfibrose aus.

HÜBNER und GRANTZOW (1983) beschreiben bei einem Kind einen Fall von HKM, bei dem sowohl in der Herz- als auch herdförmig in der Skelettmuskulatur eine Vermehrung von oft abnormal strukturierten und vergrößerten Mitochondrien sowie ein starker Verlust von Myofibrillen in den Herzmuskelzellen beobachtet werden konnte. Von der typischen HKM unterscheidet sich dieser Fall jedoch dadurch, daß eine interstitielle Fibrose, eine unregelmäßige Anordnung der Herzmuskelfasern sowie der Myofibrillen innerhalb der Herzmuskelzellen nicht vorhanden sind.

Elektronenmikroskopische Befunde
(OLSEN, 1979; DOERR und MALL, 1979)
Ultrastrukturell stehen sowohl bei der HKM als auch bei der KOKM Veränderungen der Mitochondrien und der kontraktilen Proteine der Herzmuskelfasern im Vordergrund. Bei beiden KM-Formen wird bei den Mitochondrien eine zahlenmäßige Vermehrung ("Mitochondriose"), eine Variabilität ihrer Gestalt und Größe (meist Verkleinerung) sowie Kristolyse beobachtet. Während der Volumenanteil der Myofibrillen in den Herzmuskelzellen sowohl bei der HKM als auch bei der KOKM erniedrigt ist, ist eine meist regelmäßige Anordnung der kontraktilen Proteine nur bei der letzteren Form festzustellen. Im Gegensatz dazu verlaufen diese bei der HKM in verschiedenen Richtungen. Verbreiterung der Z-Streifen, unterschiedlich starke Anhäufung von Glykogen und eventuell von Lysosomen sowie Erhöhung der Ribosomenzahl in den Herzmuskelzellen sind weitere häufige Befunde bei beiden KM-Formen.

Ätiologie und Pathogenese
Definitionsgemäß sind Ursache(n) und Entstehung bei den KM-Formen des Menschen unbekannt. Es liegen hierüber jedoch verschiedene Theorien vor, die im folgenden kurz angesprochen werden sollen:
1) Virusinfektion(en)
2) Autoimmunkrankheit

3) Erblichkeit
4) Multifaktorielles Geschehen (Zusammenwirken zahlreicher Noxen)

zu 1) Virusinfektionen

Es wird vermutet, daß zahlreiche Viren eine akute entzündliche Erkrankung des Herzmuskels hervorrufen können. Von besonderer Bedeutung sind jedoch nur Coxsackie- (Gruppe B_{1-5}), Poliomyelitis-, Röteln-, Influenza-, Enzephalomyokarditis- und Masern-Viren (ABELMANN, 1971; MacARTHUR et al., 1978; WATERSON, 1978).

ABELMANN (1971) beschreibt 3 mögliche Auswirkungen einer Virusinfektion auf das Herz:

a) Mißbildungen bei Infektion des Foetus' (z. B. Röteln-Virus);
b) Herzversagen oder Kreislaufkollaps durch systemische Hypertension bzw. Vasodilatation (z. B. Poliomyelitis-Virus);
c) strukturelle und funktionelle Veränderungen am ausgewachsenen Herzen als direkte Folge der Virusinfektion.

Die vermutliche Pathogenese einer virusbedingten Herzschädigung stellt sich ABELMANN (1971) wie folgt vor: Nach Verlassen der Kapillaren im Herzen gelangt das Virus über das perivaskuläre Interstitium in die Herzmuskelzelle, wo die Replikation stattfindet. Der direkte schädigende Effekt äußert sich in Lyse, Nekrose und Ödem der Myozyten. Als Entzündungsantwort kann es zur interstitiellen oder perivaskulären Anhäufung von Zellinfiltraten kommen, die ohne Residuen ausheilen können. Ist das Herz jedoch schwer und diffus betroffen, können aus den Veränderungen andererseits Dilatation, Schlaffheit und sogar Gewichtszunahme des Organs resultieren.

Die Frage, ob die KOKM die Folge einer vorausgegangenen virus-induzierten Myokarditis darstellt, kann bisher noch nicht sicher beantwortet werden (OAKLEY, 1978), jedoch könnte eine (eventuell klinisch inapparente) Infektion das Ausgangsereignis für eine chronische und progressive

Erkrankung des Herzens darstellen (WATERSON, 1978).

zu 2) Autoimmunkrankheit

Bei den an KM erkrankten Patienten konnte häufig eine Bindung von Immunglobulinen an das Myokard festgestellt werden. Im Falle einer KOKM handelt es sich hierbei bevorzugt um Ig G (sarkolemmale Lokalisation), im Falle einer Myokarditis bevorzugt um Ig M (nukleäre Bindung) (BOLTE et al., 1982; BOLTE und SCHULTHEISS, 1978; SACK et al., 1975; DAS et al., 1972). Kontrolluntersuchungen an Skelett- und glatter Muskulatur verliefen negativ; ebenso wurden auch bei Myokardinfarkten keine derartigen Antikörper gefunden (SACK et al., 1975). Bei bestimmten rheumatischen Herzerkrankungen können ebenfalls Antikörper nachgewiesen werden, die mit menschlichem Herzmuskelgewebe reagieren, jedoch Kreuzreaktionen mit Streptokokkenantigenen aufweisen bzw. durch Streptokokkenzellmembranen induziert sind (SACK et al., 1975).

BOLTE et al. (1982) formulieren folgende Hypothese für die Pathogenese der KOKM:

Aufgrund einer genetischen Disposition könnte die T-Zell-supressor-Aktivität erniedrigt sein, was zur Steigerung der Immunglobulin-Synthese (B-Lymphozyten) führt. Infolgedessen können vielfältige humorale Antikörper gegen den Herzmuskel auftreten. Unabhängig davon werden bei der Myokarditis Kollagen III (Vorstufe von Kollagen I), bei der KOKM dagegen Kollagen I festgestellt; sowohl die immunologischen als auch die Kollagenbefunde legen nahe, daß Myokarditis und KOKM unterschiedliche Stadien der gleichen Krankheit darstellen könnten.

zu 3) Erblichkeit

Die Vererbung spielt bei bestimmten KM-Formen des Menschen eine wesentliche Rolle (OAKLEY, 1974; ROBERTS und FERRANS, 1975; KUHN, 1977; DOERR und MALL, 1979; MARON und EPSTEIN, 1980). So wurden anhand von Sippenuntersuchungen folgende 3 Erbgänge festgestellt (KUHN, 1977):

a) autosomal-dominant vererbte KM mit asymmetrischer Septumhypertrophie;
b) dominant vererbte KM ohne asymmetrische Septumhypertrophie;
c) autosomal-rezessiv vererbte KM (wesentlicher Anteil bei den "sporadischen" KM).

Als Ursache wird ein genetisch determinierter (Enzym-) Defekt vermutet (KUHN, 1977), der möglicherweise eine Störung der Bildung der kontraktilen Proteine (unregelmäßige Fibrillenanordnung) bzw. der Fermentausstattung der Sarkomeren (Mitochondriose) zur Folge hat (DOERR und MALL, 1979).
Nach MARON und EPSTEIN (1980) bzw. MARON und ROBERTS (1981) könnte die bei der asymmetrischen Septumhypertrophie auftretende Störung der normalen Anordnung der Herzmuskelfasern im Ventrikelseptum als morphologische Manifestation des zugrunde liegenden genetischen Defekts angesehen werden.

zu 4) Multifaktorielles Geschehen

KÜBLER et al. (1976) vermuten, daß nur durch die Einwirkung mehrerer Noxen auf den Herzmuskel das Bild der KOKM erzeugt werden kann.
FUSTER et al. (1981) sehen in der KOKM das gemeinsame pathologische Endstadium vieler verschiedener Krankheitsprozesse. Die genannten Autoren stellten bei ungefähr der Hälfte der von ihnen erfaßten Patienten mit KOKM folgende Faktoren einzeln oder in Kombination in der Vorgeschichte fest: schweres influenza-ähnliches Syndrom, rheumatisches Fieber ohne Befall der Herzklappen, Zusammenhang mit Geburt und Puerperium, weitere KM-Fälle in der Familie sowie exzessiver Alkoholkonsum. Ob chronischer Alkoholabusus als direkte Ursache der KOKM angesehen werden kann, ist nicht bewiesen; Alkohol besitzt jedoch wie viele andere Substanzen eine schädigende Wirkung auf das Myokard (OAKLEY, 1978). Bei einem ultrastrukturellen Vergleich der Veränderungen des Herzmuskels bei "idiopathischer" KM und "alkoholbedingter" KM beobachteten BULLOCH et al. (1972) als einzigen Unter-

schied zwischen beiden das Ausmaß der Schädigungen am Sarkoplasmatischen Retikulum (SR). Während bei der alkoholbedingten KM eine generalisierte Schwellung des SR vorlag, trat diese Veränderung bei der idiopathischen KM nur herdförmig und nicht in allen Fällen auf.

6 Zusammenfassung der vergleichenden Betrachtung

In der folgenden Tabelle sollen einige Gemeinsamkeiten bzw. Unterschiede zwischen den Kardiomyopathien bei Katze, Hund und Mensch zusammengefaßt werden, wobei das in den Abschnitten A bzw. B abgehandelte Schrifttum zugrunde gelegt worden ist.

Tab. 2: Vergleich der Kardiomyopathien bei Katze, Hund und Mensch

Katze	Hund	Mensch
Unterteilung in verschiedene Formen:		
HKM, RKM, KOKM, Endomyokarditis	HKM, KOKM	vielfältig, grundsätzlich jedoch HKM, KOKM
bevorzugt betroffene Altersgruppen:		
je nach Form verschieden	mittlere	mittlere
bevorzugt betroffenes Geschlecht:		
männlich	männlich	männlich
Rassenverteilung:		
HKM: Perserkatze	KOKM: Hunde großer Rassen	keine Angaben
überwiegende KM-Form:		
HKM	KOKM	KOKM
Besonderheiten bei der HKM:		
symmetrische HKM überwiegt, meist normale Herzmuskelfaseranordnung	asymmetrische Septumhypertrophie überwiegt, meist keine Unordnung der Herzmuskelfasern	asymmetrische Septumhypertrophie überwiegt, häufig Herzmuskelfaserunordnung
Thromboembolie (v. a. der Aorta) bei KM:		
vorhanden	keine Angaben	vorhanden
Theorien zur Ätiologie und Pathogenese:		
multifaktorielles Geschehen, Virusinfektion, Erblichkeit bei Perserkatze, die verschiedenen Formen sind Stadien der gleichen Krankheit	Umwelteinflüsse, Streß, Hypothyreoidismus beim Dobermann, Erblichkeit	multifaktorielles Geschehen, Virusinfektion, Autoimmunkrankheit, Erblichkeit bestimmter Formen, Myokarditis ist Vorstufe der KOKM

III EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A MATERIAL UND METHODIK

Die bei den eigenen Untersuchungen berücksichtigten Katzen entstammen dem Sektionsgut des Instituts für Tierpathologie der Universität München.

Die eigenen Untersuchungen erstreckten sich einerseits auf die Erstellung einer Übersicht über die vom 1. Januar 1970 bis 31. Dezember 1982 zur Sektion gelangten Katzen mit Kardiomyopathien, andererseits auf die spezielle Bearbeitung der Kardiomyopathiefälle bei Katzen aus dem Jahre 1982.

1 Erstellung einer Übersicht über die zur Sektion gelangten Katzen mit Kardiomyopathien der Jahre 1970 bis 1982

Dieser Übersicht liegen die Aufzeichnungen über die Sektionen im genannten Zeitraum am Institut für Tierpathologie zugrunde. Die Durchsicht der Aufzeichnungen wurde nach folgenden Gesichtspunkten vorgenommen:

- Erfassung von Anzahl, Alter, Geschlecht und Rasse aller sezierten Katzen;
- Erfassung von Katzen mit angeborenen Herzfehlern und erworbenen Herzerkrankungen;
- Erfassung von Katzen mit Kardiomyopathien nach Kardiomyopathieform, Todesart, Alter, Geschlecht, Rasse, Ernährungszustand, Vorliegen einer Thromboembolie der Aorta sowie Herzbefunden.

Bei der Auswertung wurden Absolutzahlen und, soweit sinnvoll, auch Prozentzahlen für die einzelnen Kriterien bestimmt.

2 Spezielle Bearbeitung der Kardiomyopathiefälle bei Katzen aus dem Jahre 1982

Bei den betreffenden Katzen wurden Vorbericht, Herzverände-

rungen und alle weiteren pathologischen Befunde aufgezeichnet. Die Körperlänge (= kaudales Ende der Crista sagittalis externa bis Schwanzansatz) und das Körpergewicht, die als Bezugsgrößen Verwendung fanden (s. u.), wurden bestimmt.

a) Makroskopische Untersuchung des Herzens

Gemäß der bei BOLLIGER (1958) beschriebenen Methode wurde das Herz nach Entfernung des Herzbeutels zunächst in der Regel n i c h t eröffnet, sondern am Ursprung der freipräparierten großen Gefäßstämme eine Ligatur gesetzt. Zum Zwecke der Formerhaltung wurde nach Injektion einer Formalinlösung (1 : 7) in die Ventrikel das Herz in einem Glasgefäß frei hängend in einer ebensolchen Lösung bei Zimmertemperatur fixiert. Nach 24 Stunden wurde die Fixierlösung erneuert, dann nach weiteren 24 Stunden das Organ entnommen und mittels eines Längsschnittes in zwei gleiche Hälften zerlegt, so daß das Ventrikelseptum möglichst senkrecht getroffen und die beiden Kammern halbiert wurden. In einigen Fällen war noch eine Nachfixierung (Dauer 1 bis 2 Tage) notwendig. Nach Abtrennung der Gefäßstämme sowie Entfernung vorhandener Blutreste wurde das so vorbereitete Herz zunächst qualitativ beurteilt (α). Anschließend erfolgte eine quantitative Erfassung bestimmter Herzgrößen (β).

α) Qualitative Beurteilung

Anhand des makroskopischen Erscheinungsbildes wurde die Kardiomyopathieform (Unterteilung siehe Schrifttum) bestimmt. Die Beschaffenheit von Endo- und Epikard und der Schnittfläche des Myokards wurden beurteilt sowie festgestellt, ob Veränderungen der Herzklappen vorhanden waren bzw. Verdacht auf intrakardiale Thrombenbildung bestand.

β) Quantitative Beurteilung

Zur quantitativen Beurteilung wurden zunächst die in Tabelle 3 aufgelisteten Herzgrößen mittels einer Analysenwaage bzw. einer Schublehre bestimmt. Hierbei wurden die jeweiligen Meßpunkte sowie die Meßgenauigkeit wie bei BOLLIGER (1958) bzw. STÜNZI et al. (1959) beschrieben gewählt, um einen Vergleich mit den

normalen Herzgrößen der Katze zu ermöglichen.

Tab. 3: Quantitativ erfaßte Parameter

Parameter	Abkürzung	Einheit
BEZUGSGRÖSSEN		
Körperlänge	KpL	cm
Körpergewicht	KG	kg
HERZGRÖSSEN		
Herzgewicht[x]	HG	g
relatives Herzgewicht[x]	rel. HG	%
Herzdurchmesser längs	HØ längs	mm
Septumlänge	SL	mm
Septumdicke[x]	SD	mm
Wanddicke des linken Ventrikels[x]	D li	mm
Wanddicke des rechten Ventrikels[x]	D re	mm
Ventrikellänge links	L li	mm
Ventrikellänge rechts	L re	mm

Bei einer von der bei BOLLIGER (1958) beschriebenen Methode (s. o.) abweichenden Eröffnung des Herzens konnten nur die mit (x) gekennzeichneten Herzgrößen erfaßt werden.

BOLLIGER (1958) bzw. STÜNZI et al. (1959) geben für die jeweiligen Normalwerte der einzelnen Herzgrößen in Abhängigkeit von der Körperlänge eine Regressionsgerade an sowie die Standardabweichung von Punkten auf dieser Geraden. Zur Klärung der Frage, wie die einzelnen Meßwerte für eine bestimmte Herzgröße bei den von mir untersuchten Katzen mit Kardiomyopathien zu beurteilen sind, wurde der durch zwei Hyperbeläste begrenzte Vertrauensbereich für die o. g. Regressionsgerade dieser Herzgröße errechnet (SACHS, 1978; KREYSZIG, 1979). Der Meßwert wurde dann als physiologisch (=) bezeichnet, wenn er innerhalb, und dann als erhöht (+) bzw.

erniedrigt (-) angesehen, wenn er oberhalb bzw. unterhalb dieses Vertrauensbereiches lag.
Für das relative Herzgewicht (prozentualer Anteil des Herzgewichts am Körpergewicht) wurde der von BOLLIGER (1958) mit 0,4 bis 0,5 % angegebene Normalbereich für die Katze als Vertrauensbereich angenommen.

b) Mikroskopische Untersuchung des Herzens

Für die mikroskopische Untersuchung wurden aus dem vorbereiteten Herz (s. o.) stets drei Proben entnommen.
Die Entnahmestellen waren dabei die Wand des linken bzw. rechten Ventrikels sowie das Ventrikelseptum, wobei immer die gesamte Wandbreite und ein möglichst großer Ausschnitt der Kammerwand- bzw. Septumlänge erfaßt wurde. Bei Verdacht auf Thrombenbildung in den Atrien wurde auch von der Wand der betreffenden Vorkammer und dem in ihr befindlichen Inhalt eine Probe untersucht.
Nach Entwässerung in der aufsteigenden Alkoholreihe wurden die Proben in Paraffin eingebettet und von ihnen mit dem Schlittenmikrotom ca. 5 µ dicke Schnitte angefertigt.
Von diesen Schnitten wurde sowohl eine Hämatoxylin-Eosin- (HE) als auch - zum Nachweis kollagener Fasern - eine Masson-Trichrom- (MT) Färbung hergestellt. Darüberhinaus wurde bei einigen Herzen eine Fettfärbung vorgenommen. Hierfür wurden ca. 10 µ dicke Schnitte (Gefriermikrotom) mit Fettrot 7 B gefärbt.
Die gefärbten Schnitte wurden lichtmikroskopisch bezüglich folgender Kriterien untersucht:

- Veränderungen von Epi- und Endokard (insbesondere Bindegewebszubildung, Zellinfiltrate und Blutungen);
- Veränderungen des Myokards (insbesondere interstitielle Bindegewebszubildung, interstitielle bzw. perivaskuläre Zellinfiltrate, Blutungen, Morphologie der Herzmuskelzellen und ihrer Zellkerne);
- ggf. Bestätigung der Thrombenbildung, Organisation des Thrombus' und Veränderungen des betreffenden Vorkammerendokards;
- ggf. Fettnachweis in den Herzmuskelzellen.

B ERGEBNISSE

1 Übersicht über die zur Sektion gelangten Katzen mit Kardiomyopathien der Jahre 1970 bis 1982

a) Gesamtsektionsgut an Katzen

In der folgenden Tabelle 4 wird ein Überblick über die Gesamtzahl an sezierten Katzen, ihre Geschlechtsverteilung sowie den Anteil an Edelkatzen gegeben.

Tab. 4: Überblick über das Gesamtsektionsgut an Katzen

		absolut	%	%
Gesamtzahl		4485	100,0	
Geschlecht	männlich[x]	2330	52,0	
	weiblich[x]	1973	44,0	
	ohne Angabe	182	4,0	
Edelkatzen		648	14,5	100,0
davon	Siam	337	7,5	52,0
	Perser	182	4,1	28,1
	sonstige	129	2,9	19,9

x: je einschließlich kastrierte Tiere

Das Durchschnittsalter aller sezierten Katzen betrug 3,3 Jahre, das Verhältnis männlich : weiblich war 1 : 0,85.

b) Katzen mit Herzerkrankungen

Bei 212 Katzen wurde eine Herzerkrankung diagnostiziert; dies entspricht einem Anteil von 4,7 % am Gesamtsektionsgut an Katzen. Tabelle 5 enthält eine Aufgliederung dieser Herzerkrankungen. Unter den sonstigen erworbenen Herzerkrankungen wurden u. a. eitrige Myokarditiden, Endokarditiden sowie nicht entzündliche Klappenveränderungen zusammengefaßt.

Tab. 5: Herzerkrankungen bei der Katze

	absolut	%	%
Herzerkrankungen insgesamt	212	100,0	
Angeborene Herzfehler	29	13,7	
Erworbene Herzerkrankungen	183	86,3	100,0
davon Kardiomyopathien	161	75,9	88,0
sonstige	22	10,4	12,0

c) Katzen mit Kardiomyopathien

Die insgesamt 161 Kardiomyopathiefälle (100,0 %) gliedern sich wie folgt auf:

	absolut	%
Endomyokarditis (nicht-eitrig)	9	5,6
Hypertrophische Kardiomyopathie	26	16,1
Kongestive Kardiomyopathie	126	78,3

Im folgenden wird auf die einzelnen Kardiomyopathieformen näher eingegangen:

α) Nicht-eitrige Endomyokarditis (EMK)

(Todesart: gestorben 5, getötet 3, unbekannt 1)

Anzahl der Katzen: 9

Altersstruktur:

jüngste Katze: 9 Monate

älteste Katze: 7 Jahre Durchschnittsalter: 3,2 Jahre

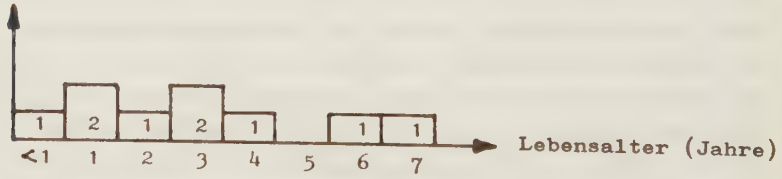

Fig. 1: Fälle von EMK in Abhängigkeit vom Lebensalter (bei der geringen Tierzahl praktisch ohne Aussagewert)

Geschlechtsverteilung:

männlich: 6

weiblich: 3 männlich : weiblich = 1 : 0,5

Vorkommen bei Edelkatzen:

Siam: 1

Angora: 1 Gesamtzahl: 2

Ernährungszustand:

physiologisch: 3

sehr gut: 3

adipös: 2

unbekannt: 1

Thromboembolie der Aorta:

in einem Fall

Makroskopischer Herzbefund:

subepi-/subendokardiale Blutungen: 5

geringgradige Hypertrophie der Wand des linken Ventrikels: 5

keine weiteren Angaben: 2

β) Hypertrophische Kardiomyopathie (HKM)

(Todesart: gestorben 12, getötet 13, unbekannt 1)

Anzahl der Katzen: 26

Altersstruktur:

jüngste Katze: 1 Jahr

älteste Katze: 9 Jahre Durchschnittsalter: 3,4 Jahre

ohne Angabe: 3

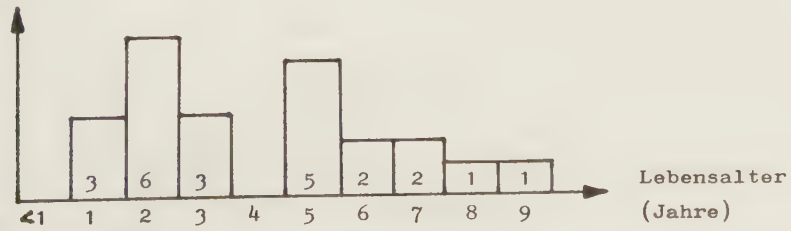

Fig. 2: Fälle von HKM in Abhängigkeit vom Lebensalter (nur Fälle mit Altersangabe berücksichtigt)

Geschlechtsverteilung:

männlich: 20 (77 %)
weiblich: 6 (23 %) männlich : weiblich = 1 : 0,3

Vorkommen bei Edelkatzen:

Perser: 3 Gesamtzahl: 3 (12 %)

Ernährungszustand:

physiologisch:	10	(38 %)
gut/sehr gut:	7	(27 %)
adipös:	7	(27 %)
reduziert:	1	(4 %)
unbekannt:	1	(4 %)

Thromboembolie der Aorta:

in 4 Fällen (15 %)

Makroskopischer Herzbefund:

Hypertrophie der linken Ventrikelwand:	26	(100 %)
zusätzlich Dilatation des linken Atriums:	9	(35 %)

7) Kongestive Kardiomyopathie (KOKM)

(Todesart: gestorben 89, getötet 31, unbekannt 6)

Anzahl der Katzen: 126

Altersstruktur:

jüngste Katze: 3 Wochen
älteste Katze: 19 Jahre Durchschnittsalter: 5,1 Jahre
ohne Angabe: 9

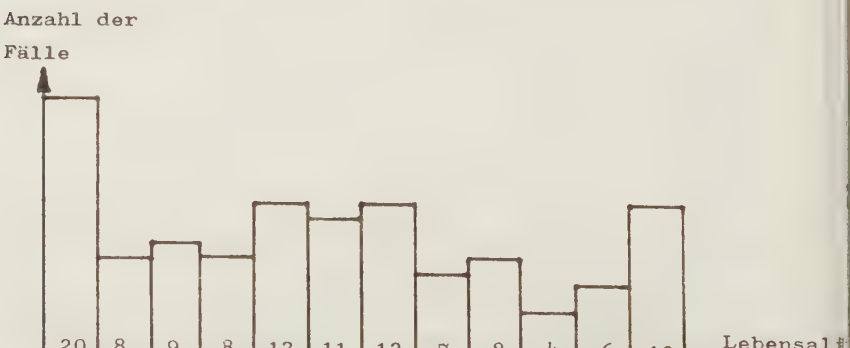

Fig. 3: Fälle von KOKM in Abhängigkeit vom Lebensalter (nur Fälle mit Altersangabe berücksichtigt)

Geschlechtsverteilung:

männlich:	48	(38 %)
weiblich:	77	(61 %)
ohne Angabe:	1	(1 %)

männlich : weiblich = 1 : 1,6

Vorkommen bei Edelkatzen:

Siam:	39	
Perser:	3	
sonstige:	6	

Gesamtzahl: 48 (38 %)

Ernährungszustand:

physiologisch:	37	(29 %)
gut/sehr gut:	46	(36 %)
adipös:	12	(10 %)
mäßig/reduziert:	11	(9 %)
unbekannt:	20	(16 %)

Thromboembolie der Aorta:

in 6 Fällen (5 %)

Makroskopischer Herzbefund:

beide Herzhälften gleichermaßen dilatiert:	88	(70 %)
überwiegend linke Herzhälfte dilatiert:	26	(21 %)
überwiegend rechte Herzhälfte dilatiert:	4	(3 %)
Dilatation und Verdickung der Wand des linken Ventrikels:	8	(6 %)

2 Spezielle Bearbeitung der Kardiomyopathiefälle bei Katzen aus dem Jahre 1982

Insgesamt wurden 35 Katzen, die an einer Kardiomyopathie erkrankt waren, eingehender untersucht, wobei es sich um 4 Fälle mit sogenannter nicht-eitriger Endomyokarditis, 4 Fälle mit Hypertrophischer Kardiomyopathie sowie 27 Fälle mit Kongestiver Kardiomyopathie handelt.

Im folgenden sollen die Untersuchungsergebnisse für die einzelnen Kardiomyopathieformen dargestellt werden.

a) Nicht-eitrige Endomyokarditis (EMK) (4 Katzen)

In Tabelle 6 wird eine Übersicht über Rasse, Alter, Geschlecht, Ernährungszustand und Todesart der Katzen mit EMK gegeben.

Tab. 6: Katzen mit Endomyokarditis

Tier-Nr.	Tgb.Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	EZ	Todesart
1	1794/82	Hktz.	ca.1J.	mk	phys.	euth.
2	1857/82	Hktz.	3J.	mk	adip.	euth.
3	2044/82	Hktz.	ca.2J.	wk	phys.	gest.
4	2506/82	Hktz.	ca.6J.	mk	sgt.	o.A.

Erklärung der Abkürzungen:
Tier-Nr.: Tiernummer, Tgb.Nr.: Tagebuchnummer;
Hktz.: Hauskatze, P.: Perser, S.: Siam, Abes.: Abessinier, CP.: Colourpoint;
J.: Jahre, Mon.: Monate;
Geschl.: Geschlecht, m: männlich, mk: männlich kastriert, w: weiblich, wk: weiblich kastriert;
EZ: Ernährungszustand, phys.: physiologisch, sgt.: sehr gut, adip.: adipös;
euth.: euthanasiert, gest.: gestorben.

Im weiteren beziehen sich die Zahlen in Klammern auf die in Tabelle 6 angegebenen Tiernummern.

Vorbericht:
In der Anamnese konnten bei den erkrankten Katzen u. a. folgende Symptome festgestellt werden: Apathie (1,2), Anorexie (1), Untertemperatur (2), Fieber (3), Durchfall (1,3), Koprostase (2), Hämaturie (2), chronische Mundschleimhautentzündung (4) und plötzliche schlaffe Lähmung beider Hintergliedmaßen (1). Bei 2 Katzen (1,3) fand einige Wochen zuvor ein operativer Eingriff statt.

Thromboembolie der Aorta:
Bei einer Katze (1) wurde ein Thrombus in der Aufteilung der Bauchaorta festgestellt.

Ergüsse:
Bei drei Katzen (2,3,4) wurde ein Thoraxerguß gesehen, bei einer Katze zusätzlich ein Perikarderguß (3).

Weitere extrakardiale Befunde:
Als weitere extrakardiale Befunde konnten erhoben werden: Hyperämie und Ödem der Lunge (1-4), akute Stauungshyperämie der Leber (1-3), subakute Leberstauung und Fibrin auf der Leberoberfläche (4), Hyperämie der Milz (1), pulpöse Milzschwellung (4), Hyperämie der Nieren (1,2), nekrotisierende Gingivitis und schleimige Rhinitis (4).

Herzbefunde:
Makroskopisch wiesen die Herzen folgende Veränderungen auf: geringgradige Linksherzhypertrophie (1-4), subendo- und subepikardiale Blutungen (2-4), stärkere Dilatation des rechten Ventrikels mit abgerundeter Herzspitze (4).
In Tabelle 7a werden die Meßwerte für die Herzgrößen angegeben; Tabelle 7b ist die Beurteilung dieser Meßwerte zu entnehmen (Tiernummern siehe Tabelle 6; Bedeutung der verwendeten Abkürzungen siehe Tabelle 3):

Tab. 7a: Meßwerte für die Herzgrößen bei Endomyokarditis

Tier-Nr.	1	2	3	4
KpL (cm)	42	46	41	43
KG (kg)	3,7	5,6	2,8	5,3
HG (g)	18,1	22,6	17,4	21,9
rel. HG (%)	0,5	0,4	0,6	0,4
HØ längs (mm)	/	/	/	35,2
SL (mm)	/	/	/	30,7
SD (mm)	7,1	9,2	8,5	7,1
D li (mm)	7,3	10,2	8,5	8,0
D re (mm)	2,2	2,2	2,0	1,9
L li (mm)	/	/	/	19,9
L re (mm)	/	/	/	30,6

Tab. 7b: Beurteilung der Meßwerte aus Tab. 7a

Tier-Nr.	1	2	3	4
HG	+	+	+	+
rel. HG	=	=	+	=
HØ längs	/	/	/	+
SL	/	/	/	+
SD	+	+	+	+
D li	=	+	+	+
D re	-	-	-	-
L li	/	/	/	-
L re	/	/	/	+

+: Parameter erhöht; -: Parameter erniedrigt;
=: Parameter in der Norm; /: Parameter konnte nicht bestimmt werden

Mikroskopisch zeigten sich folgende Veränderungen:
Während bei Tier 1 und Tier 4 myo-, subendo- bzw. subepikardial ausschließlich lympho-histiozytäre und plasmazelluläre Infiltrate zu finden waren, konnten bei den Tieren 2 und 3 auch vereinzelt Granulozyten in diesen Infiltraten beobachtet werden. Weitere Befunde waren: Untergang von Herzmuskelzellen (2,3), herdförmige Myokardblutungen (4), interstitielle Bindegewebszubildung (1,2,4) sowie ein interstitielles Ödem (1,4) im Myokard.

b) Hypertrophische Kardiomyopathie (HKM)
(4 Katzen)

In Tabelle 8 wird eine Übersicht über Rasse, Alter, Geschlecht, Ernährungszustand und Todesart der Katzen mit HKM gegeben.

Tab. 8: Katzen mit Hypertrophischer Kardiomyopathie

Tier-Nr.	Tgb.Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	EZ	Todesart
5	1268/82	Hktz.	7J.	mk	adip.	gest.
6	2154/82	Hktz.	7J.	wk	phys.	euth.
7	2198/82	Hktz.	5J.	mk	phys.	euth.
8	2220/82	P.	ca.3J.	w	phys.	gest.

Bedeutung der verwendeten Abkürzungen siehe Tab. 6.

Im weiteren beziehen sich die Zahlen in Klammern auf die in Tabelle 8 angegebenen Tiernummern.

Vorbericht:
Im Vorbericht der an Hypertrophischer Kardiomyopathie erkrankten Katzen wurden nachstehende Befunde angegeben: Anorexie (6), fehlender Kot- und Harnabsatz (6), blasse Schleimhäute (6), plötzlich einsetzende Dyspnoe (6-8), Lungenödem (6), Verdacht auf Rechtsherzdilatation (6), plötzliche Nachhandschwäche und ständiges Schreien (5).

Thromboembolie der Aorta:
In einem Fall (5) war ein Thrombus in der Bauchaorta im Bereich der Abzweigung der Aa. renales vorhanden.

Ergüsse:
Bei drei Katzen wurde ein Hämohydrothorax vorgefunden (5,7,8), bei zwei Tieren (5,7) zusätzlich ein Hämohydroperikard.

Weitere extrakardiale Befunde:
Bei allen Katzen dieser Gruppe (5-8) waren Organveränderungen festzustellen. Diese bestanden bei der Lunge in einem z.T. schweren Ödem (5-7), Hyperämie (5,6), partieller Kompressionsatelektase (5), partiellem alveolärem Emphysem (5,8), Kapillarsklerose (6,8) sowie Alveolarzelldesquamation (6-8), bei der Leber in Hyperämie (7) sowie zentrolobulärer Verfettung (6), bei der Niere in Hyperämie (8) sowie Infarktnarben in der linken bzw. einem frischen Infarkt in der rechten Niere (5). Ferner wurde bei einer Katze (7) ein Mediastinalödem diagnostiziert.

Herzbefunde (siehe Abb. 1 im Anhang):
Makroskopisch lagen folgende Veränderungen vor:
z.T. starke Hypertrophie der Wand des linken Ventrikels und des Ventrikelseptums (5-8); Hypertrophie und Dilatation des linken Atriums (6-8); leichte Hypertrophie (6), Hypertrophie und Dilatation (5) bzw. Dilatation (7,8) des rechten Ventrikels; Dilatation des rechten Atriums (6-8); stark verkleinertes Lumen des linken Ventrikels (7,8); umschriebene fibroplastische Epikarditis (5); subepi- (7,8) bzw. subendokardiale (7) Blutungen.
In Tabelle 9a werden die Meßwerte für die Herzgrößen angegeben; in Tabelle 9b wird die Beurteilung dieser Meßwerte dargestellt (Tiernummern siehe Tabelle 8; Bedeutung der verwendeten Abkürzungen siehe Tabelle 3):

Tab. 9a: Meßwerte für die Herzgrößen bei Hypertrophischer Kardiomyopathie

Tier-Nr.	5	6	7	8
KpL (cm)	45	45	43	43
KG (kg)	6,3	3,7	4,7	3,7
HG (g)	31,2	23,2	30,8	30,6
rel. HG (%)	0,5	0,6	0,7	0,8
HØ längs (mm)	39,7	/	37,6	39,5
SL (mm)	36,8	/	34,0	34,5
SD (mm)	9,8	7,8	10,4	9,9
D li (mm)	10,1	10,3	10,7	10,6
D re (mm)	3,5	3,6	1,9	1,8
L li (mm)	35,9	/	31,2	30,9
L re (mm)	36,6	/	28,8	34,1

Tab. 9b: Beurteilung der Meßwerte aus Tab. 9a

Tier-Nr.	5	6	7	8
HG	+	+	+	+
rel. HG	=	+	+	+
HØ längs	+	/	+	+
SL	+	/	+	+
SD	+	+	+	+
D li	+	+	+	+
D re	+	+	-	-
L li	+	/	+	+
L re	+	/	+	+

+: Parameter erhöht; -: Parameter erniedrigt;

=: Parameter in der Norm; /: Parameter konnte nicht bestimmt werden

Mikroskopisch wurden folgende Befunde erhoben: subepi- (6,7), subendo- (7) bzw. myokardial (6-8) kleine interstitielle lympho-histiozytäre und plasmazelluläre Infiltrate, bei Tier 7 außerdem vereinzelt mit Granulozyten; Untergang von Herzmuskelzellen (7,8); interstitielles Ödem im Myokard (7); kleine herdförmige Myokardblutungen (7,8); teilweise verbreiterte Herzmuskelzellen mit großen Zellkernen und verdickten Myofibrillen (5-8); Bindegewebszubildung subendokardial, z.T. verschiedenen Alters (5-8), subepikardial (5,7,8) und im Myokardinterstitium, z.T. mit Narbenbildung (5-8). Bei allen Katzen (5-8) konnten keine Abweichungen in der Anordnung der Herzmuskelfasern festgestellt werden.

c) Kongestive Kardiomyopathie (KOKM)
(27 Katzen)

In Tabelle 10 wird eine Übersicht über Rasse, Alter, Geschlecht, Ernährungszustand und Todesart der Katzen mit KOKM gegeben.

Tab. 10: Katzen mit Kongestiver Kardiomyopathie

Tier-Nr.	Tgb.Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	EZ	Todesart
9	285/82	P.	5J.	wk	gut	o.A.
10	307/82	Hktz.	11J.	wk	gut	euth.
11	537/82	Hktz.	o.A.	w	gut	gest.
12	551/82	S.	7J.	m	gut	gest.
13	579/82	S.	3Mon.	m	gut	gest.
14	621/82	Hktz.	6J.	wk	gut	gest.
15	679/82	Hktz.	6J.	wk	adip.	gest.
16	713/82	Abes.	3J.	mk	gut	gest.
17	903/82	Hktz.	10J.	wk	sgt.	euth.
18	941/82	P.	1J.	m	phys.	gest.
19	942/82	Hktz.	ca.5J.	mk	phys.	gest.

Fortsetzung von Tab. 10: Katzen mit Kongestiver Kardiomyopathie

Tier-Nr.	Tgb.Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	EZ	Todesart
20	967/82	Hktz.	7J.	wk	gut	o.A.
21	1030/82	S.	1J.	wk	phys.	euth.
22	1361/82	S.	5J.	mk	phys.	gest.
23	1367/82	S.	ca.5J.	w	phys.	gest.
24	1542/82	Hktz.	10J.	wk	phys.	euth.
25	1562/82	Hktz.	ca.7J.	mk	gut	gest.
26	1615/82	Hktz.	5J.	mk	gut	gest.
27	1641/82	Hktz.	o.A.	w	gut	gest.
28	1701/82	Hktz.	10J.	w	phys.	gest.
29	1735/82	Hktz.	11J.	wk	sgt.	gest.
30	1884/82	Hktz.	10J.	mk	adip.	euth.
31	2128/82	CP.	3J.	mk	phys.	gest.
32	2210/82	Hktz.	2J.	wk	phys.	euth.
33	2272/82	P.	6J.	wk	phys.	gest.
34	2434/82	Abes.	2J.	wk	gut	euth.
35	2443/82	Hktz.	ca.5J.	wk	gut	euth.

Bedeutung der verwendeten Abkürzungen siehe Tabelle 6.

Im weiteren beziehen sich die Zahlen in Klammern auf die in Tabelle 10 angegebenen Tiernummern.

Vorbericht:

Bei den Katzen mit KOKM wurden im Vorbericht folgende Angaben gemacht:

kurze Krankheitsdauer (10,12,14-19,22,24,26-28,30-34), plötzlicher symptomloser Tod (11,23,25), Anorexie (10,14,17,19-21, 24,27,29,31,32,34), Apathie (14,19,20,22,24,28,31,32), Untertemperatur (9,14,17,24,26,28,32,35), Kotabsatzbeschwerden (19,24,27), Erbrechen (14,19,20,32,33), blasse Schleimhäute (24,26,32,34,35), Dyspnoe (10,14-18,21,22,24,26,29,32), Ver-

dacht auf Lungenödem (17,21,29), Erguß im Thorax (9,17-19,22, 26,28-32), Lebervergrößerung (21), Herz-Kreislaufversagen (9, 14,16,22,28,32), Tachykardie (15,21,33), schlecht abgesetzte Herztöne und systolisches Nebengeräusch (21), röntgenologisch erkennbare Herzdilatation (15,32), Kälte und Schwäche der Hintergliedmaßen (35).

Thromboembolie der Aorta (siehe Abb. 4 im Anhang):
Bei 2 Katzen (12,35) wurde ein reitender Thrombus in der Aufteilung der Bauchaorta festgestellt. In einem Fall (29) reichte ein Thrombus in der Aorta von deren Zwerchfelldurchtritt bis in die linke Arteria renalis.

Ergüsse:
Bei insgesamt 25 Katzen lag ein Erguß im Thorax vor. Dabei handelte es sich bei 14 Katzen um einen Hydrothorax (9,10, 12-14,18-20,24,26,27,29,33,34) und bei 11 Katzen um einen Hämohydrothorax (11,16,17,21-23,25,28,30-32); bei 5 Katzen (18,20,21,26,30) wurde zusätzlich ein Hydroperitoneum beobachtet. Ein Hydro- bzw. Hämoperikard fand sich in den Fällen (21,35) bzw. (23,25).

Weitere extrakardiale Befunde:
Im einzelnen konnten folgende Veränderungen festgestellt werden:

- bei der L u n g e : Hyperämie (11,12,14,15,19,20,22-24,26-28, 33-35), Ödem (11-19,23-26,28,30,32,34,35), partielle Kompressionsatelektase (9-12,14,16-23,25-27,29,31,34), partielles alveoläres Emphysem (9,14,15,17,19-26,28-33,35), Bindegewebszubildung im Lungeninterstitium (10,24-26,28), Alveolarzelldesquamation (11-13,15,17-19,21-23,28,32,33), Thrombose einer Lungenarterie (31);
- bei der L e b e r : Stauungshyperämie (9-15,17-22,24,26-28, 30-35), Fibrin auf der Leberoberfläche (12,18,19,28,30,34), Verfettung (9,10,14,16,17,23,25,30,32,34), zentrolobuläre Leberzellnekrobiosen (10-12,14-16,18,19,24,26-28,30,33-35);
- bei den N i e r e n : Hyperämie (10-12,14,15,18-22,24,26-31, 33,34), frische Infarkte (12,29,35) und Infarktnarben (9,19,2
- bei der M i l z : Hyperämie (10,15,16,18-22,24,26-31,33-35),

Milzinfarkte (35);
- urämische Ausscheidungsgastritis (9,14,23);
- Ödeme von Unterhaut (20,28), Mediastinum (13) bzw. Mesenterium (21).

Bei (35) war eine Operation wegen eines nekrotisierenden Schwanzspitzengeschwürs vorausgegangen.

Herzbefunde (siehe Abb. 2 und 3 im Anhang):
Aufgrund des makroskopischen Erscheinungsbildes sind die Herzbefunde bei KOKM in drei Gruppen eingeteilt worden:

I) beide Herzhälften gleichermaßen dilatiert (9,11-14,16,17, 19-27,30,32-35);
II) überwiegend linke Herzhälfte dilatiert (10,28,29);
III) überwiegend rechte Herzhälfte dilatiert (15,18,31).

Des weiteren wurden makroskopisch folgende Herzveränderungen festgestellt:
abgerundete Herzspitze (9-35), flache Papillarmuskeln und Trabekel (9-35), umschriebene fibroplastische Epikarditis (12,13,15,17,20,21,26,35), subendokardiale Blutungen (28), rechter Ventrikel an der Bildung der Herzspitze beteiligt (9,11-13,15-23,26,27,31,33,34), Thrombus in der linken Vorkammer (31), Endocarditis valvularis (Trikuspidalis und Mitralis) et parietalis (beide Herzhälften) thromboticans (35).
In Tabelle 11a werden die Meßwerte für die Herzgrößen angeben; Tabelle 11b ist die Beurteilung dieser Meßwerte zu entnehmen (Tiernummern siehe Tabelle 10; Bedeutung der verwendeten Abkürzungen siehe Tabelle 3):

Tab. 11a: Meßwerte für die Herzgrößen bei Kongestiver Kardiomyopathie

Tier-Nr.	9	10	11	12	13	14	15
KpL (cm)	43	45	42	41	32	44	45
KG (kg)	4,0	4,3	4,8	4,1	1,7	4,7	5,6
HG (g)	15,1	16,5	20,2	20,8	14,7	22,3	18,6
rel. HG (%)	0,4	0,4	0,4	0,5	0,9	0,5	0,3
HØ längs (mm)	/	/	40,3	34,2	32,9	43,8	37,3
SL (mm)	/	/	34,1	29,4	29,0	33,3	29,8
SD (mm)	3,6	4,9	5,0	5,4	3,4	4,6	8,0
D li (mm)	4,6	5,5	7,3	5,6	5,0	4,7	9,1
D re (mm)	1,1	2,2	2,2	3,5	2,1	2,7	2,9
L li (mm)	/	/	31,1	28,3	28,2	32,5	21,9
L re (mm)	/	/	32,6	31,9	30,2	31,7	34,2

Tab. 11b: Beurteilung der Meßwerte aus Tab. 11a

Tier-Nr.	9	10	11	12	13	14	15
HG	=	=	+	+	+	+	+
rel. HG	=	=	=	=	+	=	-
HØ längs	/	/	+	+	+	+	+
SL	/	/	+	+	+	+	+
SD	-	-	-	-	-	-	+
D li	-	-	=	-	-	-	+
D re	-	-	-	+	=	=	=
L li	/	/	+	+	+	+	-
L re	/	/	+	+	+	+	+

+: Parameter erhöht; -: Parameter erniedrigt;
=: Parameter in der Norm; /: Parameter konnte nicht bestimmt werden

Fortsetzung von Tab. 11a: Meßwerte für die Herzgrößen bei Kongestiver Kardiomyopathie

Tier-Nr.	16	17	18	19	20	21	22
KpL (cm)	45	42	39	48	40	43	43
KG (kg)	4,0	4,7	4,8	3,0	3,3	3,1	4,0
HG (g)	29,0	23,7	19,8	29,9	22,3	42,3	18,9
rel. HG (%)	0,7	0,5	0,4	1,0	0,7	1,4	0,5
HØ längs (mm)	45,9	43,5	40,0	45,7	39,8	56,8	40,8
SL (mm)	36,8	30,3	31,4	34,7	29,9	39,7	34,0
SD (mm)	4,6	4,8	5,6	5,1	4,1	5,3	2,8
D li (mm)	4,7	5,7	6,7	6,6	5,7	5,4	3,6
D re (mm)	2,6	1,8	1,4	3,5	2,2	3,2	1,3
L li (mm)	37,8	29,6	28,1	31,1	30,5	43,7	31,7
L re (mm)	37,8	32,5	30,7	37,2	33,5	41,0	33,7

Fortsetzung von Tab. 11b: Beurteilung der Meßwerte aus Tab. 11a

Tier-Nr.	16	17	18	19	20	21	22
HG	+	+	+	+	+	+	+
rel. HG	+	=	=	+	+	+	=
HØ längs	+	+	+	+	+	+	+
SL	+	+	+	+	+	+	+
SD	-	-	-	-	-	-	-
D li	-	-	=	-	-	-	-
D re	=	-	-	+	-	+	-
L li	+	+	+	+	+	+	+
L re	+	+	+	+	+	+	+

+: Parameter erhöht; -: Parameter erniedrigt;
=: Parameter in der Norm

Fortsetzung von Tab. 11a: Meßwerte für die Herzgrößen bei Kongestiver Kardiomyopathie

Tier-Nr.	23	24	25	26	27	28	29
KpL (cm)	44	43	45	46	40	44	42
KG (kg)	5,0	3,2	4,5	4,4	3,6	3,1	5,3
HG (g)	19,9	14,0	26,9	30,7	18,7	12,3	17,9
rel. HG (%)	0,4	0,4	0,6	0,7	0,5	0,4	0,3
HØ längs (mm)	39,0	/	51,4	50,3	41,7	/	40,1
SL (mm)	31,1	/	33,9	35,3	33,2	/	32,9
SD (mm)	6,2	3,5	4,2	5,5	3,5	3,7	4,9
D li (mm)	6,9	4,7	4,5	6,3	3,8	4,9	5,0
D re (mm)	1,1	1,1	1,3	2,0	1,6	1,5	2,2
L li (mm)	28,9	/	38,3	34,1	32,5	/	32,5
L re (mm)	30,9	/	33,4	36,2	32,1	/	30,9

Fortsetzung von Tab. 11b: Beurteilung der Meßwerte aus Tab. 11a

Tier-Nr.	23	24	25	26	27	28	29
HG	+	=	+	+	+	-	+
rel. HG	=	=	+	+	=	=	-
HØ längs	+	/	+	+	+	/	+
SL	+	/	+	+	+	/	+
SD	=	-	-	-	-	-	-
D li	=	-	-	-	-	-	-
D re	-	-	-	-	-	-	-
L li	+	/	+	+	+	/	+
L re	+	/	+	+	+	/	+

+: Parameter erhöht; -: Parameter erniedrigt;
=: Parameter in der Norm; /: Parameter konnte nicht bestimmt werden

Fortsetzung von Tab. 11a: Meßwerte für die Herzgrößen bei Kongestiver Kardiomyopathie

Tier-Nr.	30	31	32	33	34	35
KpL (cm)	46	43	40	44	43	42
KG (kg)	5,3	3,6	3,0	5,2	2,9	3,4
HG (g)	22,0	15,5	16,4	19,8	21,0	28,2
rel. HG (%)	0,4	0,4	0,5	0,4	0,7	0,8
HØ längs (mm)	/	36,5	33,0	33,9	43,5	43,3
SL (mm)	/	29,9	29,0	32,3	33,0	34,7
SD (mm)	5,1	5,2	7,3	5,1	4,2	5,0
D li (mm)	5,6	5,5	8,0	5,8	4,6	7,6
D re (mm)	1,7	1,4	1,6	1,8	1,5	1,5
L li (mm)	/	27,5	30,0	29,7	33,3	31,6
L re (mm)	/	30,5	22,4	29,7	34,8	30,6

Fortsetzung von Tab. 11b: Beurteilung der Meßwerte aus Tab. 11a

Tier-Nr.	30	31	32	33	34	35
HG	+	=	+	+	+	+
rel. HG	=	=	=	=	+	+
HØ längs	/	+	+	+	+	+
SL	/	+	+	+	+	+
SD	-	-	+	-	-	-
D li	-	-	+	-	-	+
D re	-	-	-	-	-	-
L li	/	+	+	+	+	+
L re	/	+	=	+	+	+

+: Parameter erhöht; -: Parameter erniedrigt;
=: Parameter in der Norm; /: Parameter konnte nicht bestimmt werden

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden folgende Befunde erhoben:
Eine unterschiedlich stark ausgeprägte Zubildung von Bindegewebsfasern unter dem Endokard bzw. im Myokardinterstitium konnte in allen Fällen (9-35) beobachtet werden. Dieses Bindegewebe erstreckte sich in einigen Fällen (12,13,16,19,22-24,26,27,29,30,33,35) vom Subendokard ins benachbarte Myokardinterstitium. Bei einigen Katzen (12,15,18,23,24,26-31,33) waren auch subepikardial Bindegewebsfasern vermehrt vorhanden. Im Myokard waren oftmals kleinere Narben (13,15,16,22-24,26-28,30-35), in manchen Fällen (16,24,26,27) Blutungen zu sehen. Unter dem Epi- (18,20,24,28,29,31-33,35), unter dem Endo- (23,26,32,33,35) bzw. im Myokard (9,11,13,14,16,23,28,32,33) fanden sich vereinzelt Infiltrate, die hauptsächlich aus Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen bestanden. In allen Fällen (9-35) fielen Gebiete mit dünnen Herzmuskelfasern auf; andererseits konnten relativ dicke Herzmuskelfasern mit großen Zellkernen beobachtet werden.

IV DISKUSSION

Herzerkrankungen stellen bei der Katze einen relativ seltenen Befund dar (HARPSTER, 1973; LIU, 1974). Dies wird durch die eigenen Untersuchungen bestätigt, die ergeben haben, daß nur 4,7 % aller in einem Zeitraum von 13 Jahren (1970 bis 1982) sezierten Katzen eine Herzerkrankung aufgewiesen haben. Einen ähnlichen Wert (4,8 %) fand ISLER (1978) für das Sektionsgut des Instituts für Veterinärpathologie der Universität Zürich in einem vergleichbaren Zeitraum (1965 bis 1976).

Die e r w o r b e n e n Herzerkrankungen stehen mit einem Anteil von 86,3 % (eigene Ergebnisse, s. Tab. 5) bzw. 80 bis 90 % (TILLEY, 1978) gegenüber den a n g e b o r e n e n Herzfehlern im Vordergrund.

Aus Tabelle 5 ist weiterhin ersichtlich, daß die K a r d i o m y o p a t h i e n mit 88,0 % (161 von 183 Katzen) den Hauptanteil an den erworbenen Herzerkrankungen ausmachen und somit eine besondere Bedeutung für die Herzpathologie bei der Katze erlangen.

Unter der Bezeichnung "Kardiomyopathien" werden die idiopathischen Herzhypertrophien und -dilatationen verstanden (DAHME, 1983); entsprechend wird allgemein eine Hypertrophische bzw. Kongestive (Dilatatorische) Kardiomyopathieform unterschieden. LIU (1970) zählt auch die sogenannte nicht-eitrige Endomyokarditis zu den Kardiomyopathien bei der Katze, weshalb diese Form ebenfalls in den eigenen Untersuchungen berücksichtigt wird.

Aufgrund ihres makroskopischen Erscheinungsbildes sind die einzelnen Herzen, die die Kriterien einer Kardiomyopathie erfüllen (s. Definition im Schrifttum), in den eigenen Untersuchungen jeweils einer bestimmten Form zugeordnet worden. Hierbei ist die Einteilung gemäß den von LIU (1970) erstmals für die Katze genauer beschriebenen pathologisch-anatomischen Hauptmerkmalen dieser Form erfolgt: die sogenannte Endomyokarditis ist vor allem durch subendokardiale Blutungen sowie ei-

ne geringe Verdickung der Ventrikelwände und des Ventrikelseptums gekennzeichnet, die Hypertrophische Kardiomyopathie durch eine ausgeprägte Hypertrophie der Wand des linken Ventrikels und des Ventrikelseptums sowie durch Dilatation der linken Vorkammer, die Kongestive Kardiomyopathie durch starke Dilatation meist aller vier Herzräume (Einzelheiten s. Schrifttum). Allerdings kann nach DAHME (1963) eine einseitige, vorwiegend aber rechtsseitige Herzdilatation oft Ausdruck einer agonalen Herzschwäche sein. Solche Fälle sind in den eigenen Untersuchungen anhand des Fehlens von kennzeichnenden extrakardialen Befunden, wie sie bei den Kardiomyopathien beobachtet werden können (s. u.), ausgeschlossen worden.

Ein Fall von Restriktiver Kardiomyopathie, die sowohl hypertrophierte als auch dilatierte Gebiete im linken Ventrikel und eine schwere Endokardfibrose aufweist, ist bei den eigenen Untersuchungen nicht beobachtet worden. Die Restriktive Kardiomyopathie soll eine Zwischenform von Hypertrophischer und Kongestiver Kardiomyopathie darstellen (LIU, 1977; HARPSTER, 1977 a).

Nach den Angaben in der Literatur (LIU, 1977; VAN VLEET et al., 1980) ist die Hypertrophische Kardiomyopathie die häufigste Form. Im Gegensatz hierzu sind von ISLER (1978) bei der Katze mehr Fälle mit Herzdilatation als mit -hypertrophie ("sog. idiopathische Formveränderungen") registriert worden. Diese Fälle sind wohl den Kardiomyopathien zuzuordnen, wenn auch die genannte Autorin diese Bezeichnung nicht direkt verwendet. Auch in den eigenen Untersuchungen ergibt sich, daß die Kongestive Kardiomyopathie, deren Anteil an den Kardiomyopathiefällen im erfaßten Zeitraum (1970 bis 1982) 78,3 % beträgt, die anderen Kardiomyopathieformen überwiegt. Dies zeigt sich auch darin, daß bei den ausführlich bearbeiteten Kardiomyopathiefällen des Jahres 1982 nur je 4 Katzen mit sogenannter Endomyokarditis bzw. Hypertrophischer Kardiomyopathie, jedoch 27 Katzen mit Kongestiver Kardiomyopathie untersucht werden konnten. Die seltenste Kardiomyopathieform

stellt sowohl nach Angaben im Schrifttum (LIU, 1977: 5,9 % aller Kardiomyopathiefälle) als auch nach den Ergebnissen der eigenen Erhebungen (5,6 %) die sogenannte Endomyokarditis dar.

Bei einigen Kardiomyopathiefällen aus dem Jahre 1982 sind zur Klärung der Frage, ob die einzelnen Kardiomyopathieformen aufgrund quantitativ erfaßbarer Herzgrößen (s. Tab. 3) gegenüber normalen Herzen und untereinander differenziert werden können, Herzmessungen durchgeführt worden.

Wie bei BOLLIGER (1958) bzw. STÜNZI et al. (1959) sind die Meßwerte für die einzelnen Herzgrößen (mit Ausnahme des relativen Herzgewichtes) zur Körperlänge der betreffenden Katzen in Beziehung gesetzt worden, da es sich gezeigt hat, daß andere Bezugsgrößen, wie z. B. das Körpergewicht, stärkeren Schwankungen unterliegen und bei Verwendung der Körperlänge geschlechtsspezifische Unterschiede nicht berücksichtigt werden müssen (BOLLIGER, 1958).

In Tabelle 12 sind die gemessenen Herzgrößen (vgl. Tab. 7a, 9a und 11a) und ihre qualitativen Abweichungen (vgl. Tab. 7b, 9b und 11b) von den bei BOLLIGER (1958) angegebenen Normalwerten für die einzelnen Kardiomyopathieformen dargestellt. In Tabelle 12 kann bei der sogenannten Endomyokarditis bzw. der Hypertrophischen Kardiomyopathie aufgrund des geringen Zahlenmaterials (je 4 Fälle) nur ein Trend angegeben werden, eine statistische Absicherung ist nicht möglich; bei der Kongestiven Kardiomyopathie (27 Fälle) ist die zentrale Tendenz der Abweichungen unter Verwendung des Vorzeichentestes nach DIXON und MOOD (s. SACHS, 1978) auf dem 1%-Niveau abgesichert.

Tab. 12: Veränderungen der Herzgrößen bei den verschiedenen Kardiomyopathieformen der Katze

Herzgröße	EMK	HKM	KOKM
Herzgewicht	+	+	+
relatives Herzgewicht	=	+	=
Herzdurchmesser längs	/	+	+
Septumlänge	/	+	+
Septumdicke	+	+	-
Wanddicke des linken Ventrikels	+	+	-
Wanddicke des rechten Ventrikels	-	/	-
Ventrikellänge links	/	+	+
Ventrikellänge rechts	/	+	+

Erklärung der in Tab. 12 verwendeten Abkürzungen:
EMK: sog. nicht-eitrige Endomyokarditis; HKM: Hypertrophische Kardiomyopathie; KOKM: Kongestive Kardiomyopathie;
=: Herzgröße unverändert; +: Herzgröße erhöht; -: Herzgröße erniedrigt; /: keine Aussage möglich

Wie aus Tabelle 12 ersichtlich ist, zeigen einzelne Herzgrößen bei Vorliegen einer Kardiomyopathie Abweichungen (Kongestive Kardiomyopathie) bzw. den Trend zur Abweichung (Endomyokarditis, Hypertrophische Kardiomyopathie) von den entsprechenden Vertrauensbereichen für die Normalwerte.
Mit der Einschränkung, daß nur für die Kongestive Kardiomyopathie eine statistische Absicherung möglich gewesen ist, kann aus Tabelle 12 gefolgert werden:
Endomyokarditis, Hypertrophische und Kongestive Kardiomyopathie zeigen ein unterschiedliches Abweichungsmuster der einzelnen Herzgrößen. Hieraus ergibt sich die Möglichkeit, die genannten Kardiomyopathieformen bei der Katze mit Hilfe der quantitativen Bestimmung dieser Herzgrößen voneinander abzugrenzen. Beispielsweise sind bei der Kongestiven Kardiomyo-

pathie die Dicke der Wand des linken Ventrikels und die des Ventrikelseptums erniedrigt, bei der Endomyokarditis und Hypertrophischen Kardiomyopathie dagegen erhöht.

Eine asymmetrische Septumhypertrophie, die nach LIU et al. (1981) dann bei der Hypertrophischen Kardiomyopathie vorliegt, wenn das Verhältnis der Dicken von Ventrikelseptum zu Wand des linken Ventrikels 1,1 oder mehr beträgt, kommt bei der Katze nach den genannten Autoren - im Gegensatz zu Mensch und Hund (s. Tab. 2) - nur sehr selten vor. Bei den eigenen Untersuchungen, in denen das Verhältnis der genannten Herzgrößen bestimmt worden ist, ist kein Fall von asymmetrischer Septumhypertrophie festgestellt worden.

LIU et al. (1981) beschreiben eine Richtungsabweichung der Herzmuskelfasern im Ventrikelseptum von ihrer normalerweise parallelen Anordnung. Diese Erscheinung tritt vor allem bei der o. a. asymmetrischen Septumhypertrophie auf. VAN VLEET et al. (1980) finden eine derartige Veränderung bei a l l e n Katzenherzen mit Hypertrophischer Kardiomyopathie. In den Fällen der eigenen Untersuchungen ist eine solche Desorientierung der Herzmuskelfasern nicht festgestellt worden.

Bei den näher untersuchten Katzen mit Kardiomyopathien aus dem Jahre 1982 ist jeweils der Vorbericht mit erfaßt worden. Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß in vielen Fällen die Patienten mit relativ unspezifischen Symptomen, wie Anorexie, Apathie, Dyspnoe, Untertemperatur, Kotabsatzbeschwerden u. a. m., vorgestellt worden sind. Es kommen auch Fälle vor, in denen Katzen ohne vorherige Krankheitserscheinungen plötzlich gestorben sind. Schon LIU et al. (1970) berichten, daß bei der Katze im Zusammenhang mit einer Herzerkrankung auftretende Symptome vom Besitzer häufig erst im Endstadium der Erkrankung wahrgenommen werden, wenn das Herz schon so schwer geschädigt ist, daß jede Therapie zu spät kommt.
Weiterhin kann eine Herzerkrankung bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Thromboembolie der Aorta (s. u.) durch deren auffälliges klinisches Erscheinungsbild überdeckt werden

(TILLEY et al., 1974; ETTINGER, 1975); die Katze mit der Nr. 5 (s. Tab. 8) kann als Beispiel hierfür dienen.

Nach HARPSTER (1977 b) ist der typische Kardiomyopathiepatient "eine Katze, die in ausgezeichneter körperlicher Verfassung und gewöhnlich übergewichtig ist, eine seßhafte Lebensweise in einer begrenzten Umgebung führt und niemals eine offensichtliche klinische Erkrankung durchgemacht hat".
So weisen denn auch die in den eigenen Untersuchungen erfaßten Katzen aller drei beobachteten Kardiomyopathieformen in der überwiegenden Mehrzahl einen physiologischen bis adipösen Ernährungszustand auf.

Häufig sind bei Katzen mit Kardiomyopathien wässerige bzw. blutig-wässerige, nicht-entzündliche Ergüsse insbesondere in die Brusthöhle, aber auch in den Herzbeutel sowie in die Bauchhöhle aufgetreten (eigene Untersuchungen).
Ebenso sind bei allen Formen der Kardiomyopathie akute bzw. in manchen Fällen subakute Stauungserscheinungen an den Organen festgestellt worden, wie z. B. Hyperämie und Ödem der Lunge, Alveolarzelldesquamation, Stauungshyperämie der Leber, Fibrinauflagerungen auf der Leberoberfläche, hypoxisch bedingte zentrolobuläre Leberzellnekrobiosen sowie Hyperämie von Milz und Nieren. Die genannten Ergüsse und Stauungserscheinungen sind ebenso wie die Ödeme in Mediastinum, Mesenterium und Unterhaut als Folgen einer bei den Kardiomyopathiepatienten eingetretenen Herzinsuffizienz zu werten (LIU, 1970; HARPSTER, 1973; ETTINGER, 1975; JAKSCH, 1977; BOND und TILLEY, 1980).

Weitere Organbefunde stellen frische Niereninfarkte bei den Fällen mit den Nummern 5 (s. Tab. 8) sowie 12, 29 und 35 (s. Tab. 10) dar. Niereninfarkte sind nach WEISS (1983) bei den Haustieren durchweg embolisch-thrombotischer Natur und stehen somit in engem Zusammenhang mit der bei den genannten Fällen gleichzeitig vorliegenden Thromboembolie der Aorta (s. u.). Infarktnarben könnten dementsprechend einen Hinweis auf ein früher aufgetretenes thromboembolisches Geschehen geben (Fälle mit den Nummern 5 - s. Tab. 8 - sowie 9, 19 und 23 - s. Tab. 10).

Bei den eigenen Untersuchungen kann bei allen drei beobachteten Kardiomyopathieformen das gleichzeitige Vorliegen einer Thromboembolie der Aorta gesehen werden, siehe z. B. die Fälle mit den Nummern 1 (Tab. 6), 5 (Tab. 8), 12, 29 und 35 (Tab. 10) sowie Abbildung 4 im Anhang. Das Auftreten einer Thromboembolie (insbesondere der Aorta) bei an einer Kardiomyopathie erkrankten Katzen ist in der Literatur bekannt, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Kardiomyopathie und Thromboembolie wird vermutet (s. Schrifttum). Jedoch könnte die Thromboembolie der Aorta auch im Rahmen einer Endokarditis entstehen (SHOUSE und MEIER, 1956; FREAK, 1966; ZOOK, 1974; BONAGURA, 1977), wie auch der Fall mit der Nr. 35 (s. Tab. 10) nahelegt. Es handelt sich hierbei um eine Katze mit Kongestiver Kardiomyopathie, die als Nebenbefund eine Endokarditis (Zusammenhang mit dem Schwanzspitzengeschwür, das bei diesem Tier in der Vorgeschichte erwähnt ist ?) aufweist, wobei gleichzeitig ein reitender Thrombus in der Aufteilung der Bauchaorta vorliegt (s. Abb. 3 und 4 im Anhang).

Des weiteren ist in einem Fall (Nr. 31 in Tab. 10) ein Thrombus in der linken Vorkammer festgestellt worden. Ein derartiges Vorkommen von Thromben im linken Atrium bei Tieren mit Kardiomyopathie wird auch in der Literatur erwähnt (FREAK, 1966; LIU, 1970; ZOOK, 1974).

Vergleicht man das Verhältnis männliche zu weibliche Tiere des Gesamtsektionsguts an Katzen mit dem der jeweiligen Kardiomyopathieform (eigene Untersuchungen), so ergibt sich, daß bei der Hypertrophischen Kardiomyopathie signifikant (Irrtumswahrscheinlichkeit $p<0,05$) häufiger das männliche, bei der Kongestiven Kardiomyopathie dagegen signifikant ($p<0,01$) häufiger das weibliche Geschlecht betroffen ist. Für die Endomyokarditis ist keine statistisch abgesicherte Aussage über das bevorzugte Auftreten bei einem bestimmten Geschlecht möglich. Dieses Ergebnis stimmt nur teilweise mit den Angaben in der Literatur überein (LIU und TILLEY, 1980; VAN VLEET et al., 1980; siehe auch Tab. 2), nach denen

Kardiomyopathien überwiegend bei männlichen Individuen vorkommen sollen.

Bei den eigenen Untersuchungen sind auch die Edelkatzen erfaßt worden. Dabei fällt auf, daß an Hypertrophischer Kardiomyopathie erkrankte Edelkatzen nur Perserkatzen sind. Eine Bevorzugung dieser Rasse bei der genannten Kardiomyopathieform kann zwar statistisch nicht abgesichert werden, dennoch kommt diesem Befund insofern eine Bedeutung zu, als bei den Perserkatzen eine genetische Prädisposition für die Hypertrophische Kardiomyopathie diskutiert wird (TILLEY und LIU, 1975 a; TILLEY et al., 1977; VAN VLEET et al., 1980). Weiterhin ist festzustellen, daß es sich in fast einem Drittel aller Fälle von Kongestiver Kardiomyopathie um Siamkatzen handelt; im Gesamtsektionsgut an Katzen sind die Siamkatzen jedoch nur mit einem Anteil von 7,5 % vertreten (s. Tab. 4). Angesichts des signifikant ($p<0,001$) höheren Anteils dieser Edelkatzen an den Fällen von Kongestiver Kardiomyopathie sollte in Erwägung gezogen werden, ob nicht auch bei der Siamkatze ein genetisch bedingter Einfluß als ätiologischer Faktor - hier jedoch für die Kongestive Kardiomyopathie - in Frage kommen könnte.
Jedoch ist eine endgültige Abklärung der Bedeutung der Erblichkeit für die Kardiomyopathien wohl nur durch entsprechende Züchtungsversuche zu erreichen (VAN VLEET et al., 1980).

LIU stellte 1970 die Hypothese auf, daß die einzelnen Kardiomyopathieformen bei der Katze ineinander übergehen können. Am Anfang steht demnach bei Jungtieren die Endomyokarditis, die sich eventuell im Rahmen einer Virusinfektion und/oder eines allergischen Geschehens entwickeln kann. So stehen bei dieser Kardiomyopathieform im mikroskopischen Bild Herzmuskelzelluntergang und interstitielle Zellinfiltrate, die sich im wesentlichen aus Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen zusammensetzen, im Vordergrund (LIU, 1970; eigene Untersuchungen). Solche Zellinfiltrate sind kennzeichnend für eine nicht-eitrige Entzündung,

wie sie vor allem bei Virusinfektionen anzutreffen ist (STÜNZI und TEUSCHER, 1970; ABELMANN, 1971; MEESSEN et al., 1975).
Im weiteren Verlauf kommt es nach LIU (1970) zur Endo- und Myokardfibrose und Hypertrophie der Ventrikel als Ergebnis der Heilungsvorgänge des o. a. Entzündungsprozesses im Myokard. Die Entstehung der Hypertrophie könnte sich vielleicht so erklären lassen, daß nach Untergang eines Teils der Herzmuskelzellen (s. o.) noch verbliebene intakte Myozyten infolge vermehrter Arbeitsbelastung hypertrophieren (ROULEAU et al., 1982). Ein entsprechendes pathologisch-histologisches Bild bietet sich bei den Herzen, bei denen eine Hypertrophische Kardiomyopathie diagnostiziert worden ist (LIU, 1970; VAN VLEET et al., 1980; eigene Untersuchungen).
Das Endstadium (ältere Tiere) soll schließlich die Kongestive Kardiomyopathie darstellen (LIU, 1970). Grundsätzlich ist ja die Entstehung einer (sekundären) Herzdilatation aus einer Hypertrophie im Sinne einer Dekompensation möglich (STÜNZI und TEUSCHER, 1970; DAHME, 1983). In diesem Zusammenhang ist interessant, daß bei den eigenen Untersuchungen im Zeitraum 1970 bis 1982 einige Fälle von Kongestiver Kardiomyopathie aufgetreten sind, bei denen eine Dilatation und Verdickung der Wand des linken Ventrikels vorgelegen hat.

Sowohl bei der Hypertrophischen als auch bei der Kongestiven Kardiomyopathie sind gelegentlich kleine Narben im Myokard festgestellt worden (eigene Untersuchungen). Es ist bekannt, daß eine solche Narbenbildung im Spätstadium von virusbedingten Myokarditiden auftreten kann (HORT, 1977; VON SANDERSLEBEN und KRIEGLEDER, 1979; REYES et al., 1981; DAHME, 1983), weshalb der genannte Befund im Hinblick auf eine mögliche Virusätiologie der Kardiomyopathien bei der Katze von Bedeutung sein könnte.

Kardiomyopathiefälle können zwar bei Katzen jeden Alters auftreten (LIU et al., 1975 a; eigene Untersuchungen, vgl. Fig. 1 bis 3); wie jedoch aus Übersichten über eine größere Zahl

erkrankter Tiere hervorgeht, bestehen Unterschiede zwischen den einzelnen Kardiomyopathieformen: in der Reihenfolge Endomyokarditis - Hypertrophische Kardiomyopathie - Kongestive Kardiomyopathie steigt das Durchschnittsalter der erkrankten Katzen an (LIU, 1977; LIU und TILLEY, 1980; eigene Untersuchungen). Letzteres könnte ein Hinweis für eine altersabhängige Entwicklung der einzelnen Kardiomyopathieformen im Sinne der oben angegebenen Hypothese von LIU (1970) sein.

Wie jedoch aus Fig. 3 zu entnehmen ist, erkrankten auch sehr viele junge Katzen unter einem Jahr (20 von 126 Tieren) an einer Kongestiven Kardiomyopathie. Vielleicht muß diese Gruppe von Katzen gesondert betrachtet werden, da bei ihnen möglicherweise eine primäre Dilatation vorliegt. Ursächlich könnte hier eine (erblich bedingte) Störung in Struktur und/oder Funktion der Herzmuskelzellen zugrunde liegen, die sich dann schon im frühen Lebensalter manifestiert. Auch beim Menschen wird von Kardiomyopathiefällen im Kindesalter berichtet (DOERR und MALL, 1979).

V ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird über die Kardiomyopathien bei der Katze anhand einer Übersicht über 161 Fälle, die in einem Zeitraum von 13 Jahren zur Sektion gelangt sind, und anhand einer speziellen Untersuchung von 35 dieser Fälle berichtet. Kardiomyopathien sind Myokarderkrankungen unbekannter Ursache. Die felinen Kardiomyopathien werden in Anlehnung an das Schrifttum in vier Formen unterteilt: sogenannte nicht-eitrige Endomyokarditis, Hypertrophische Kardiomyopathie, Restriktive Kardiomyopathie und Kongestive (Dilatatorische) Kardiomyopathie.

Die Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die Kardiomyopathien stellen den Hauptanteil der Herzerkrankungen bei der Katze dar.
2. Im eigenen Material überwiegen mit 78,3 % die Fälle mit Kongestiver Kardiomyopathie. Die Hypertrophische Kardiomyopathie wurde in 16,1 %, die Endomyokarditis in 5,6 % der Fälle beobachtet. Fälle mit Restriktiver Kardiomyopathie wurden nicht gesehen.
3. Bei der Hypertrophischen Kardiomyopathie sind signifikant häufiger männliche, bei der Kongestiven Kardiomyopathie signifikant häufiger weibliche Tiere betroffen.
4. Katzen jeden Alters können an Endomyokarditis, Hypertrophischer oder Kongestiver Kardiomyopathie erkranken, jedoch steigt das Durchschnittsalter der Katzen in der genannten Reihenfolge dieser Formen an.
5. Bei der Endomyokarditis und der Hypertrophischen Kardiomyopathie ist keine Bevorzugung einer bestimmten Rasse festzustellen, wohingegen die Kongestive Kardiomyopathie signifikant häufiger bei Siamkatzen vorkommt.
6. Bei allen untersuchten Kardiomyopathieformen sind Fälle mit Thromboembolie der Aorta aufgetreten.
7. Die quantitative Bestimmung von Herzgrößen bietet die Möglichkeit, mittels einer objektiven Methode verschiedene Kardiomyopathieformen voneinander abzugrenzen und von normalen Herzen zu unterscheiden.

Diese Ergebnisse werden mit denen im Schrifttum verglichen, und ihre Bedeutung wird besonders im Hinblick auf Theorien zur Ätiologie und Pathogenese der Kardiomyopathien bei der Katze diskutiert.

V SUMMARY

A CONTRIBUTION TO THE PATHOLOGY OF THE CARDIOMYOPATHIES IN THE CAT

The present study reports on the cardiomyopathies in the cat by means of a review of 161 cases necropsied within a period of 13 years and a special examination of 35 of these cases. Cardiomyopathies are myocardial diseases of unknown cause. According to the literature, the feline cardiomyopathies are divided into four groups: so-called non-suppurative endomyocarditis, hypertrophic cardiomyopathy, restrictive cardiomyopathy, and congestive (dilated) cardiomyopathy.

The results can be summarized as follows:

1. In the cat, the cardiomyopathies constitute the main part of the heart diseases.
2. In the own material, the cases of congestive cardiomyopathy predominate with 78.3 %. Hypertrophic cardiomyopathy was observed in 16.1 % of the cases and endomyocarditis was observed in 5.6 % of the cases. Cases of restrictive cardiomyopathy were not seen.
3. More frequently male cats are affected with hypertrophic cardiomyopathy, whereas more frequently female cats are affected with congestive cardiomyopathy. These findings are significant.
4. Cats of every age can fall ill with endomyocarditis, hypertrophic or congestive cardiomyopathy, but there is an increase in the average age of cats of these groups in foregoing sequence.
5. Endomyocarditis and hypertrophic cardiomyopathy show no breed predilection, whereas congestive cardiomyopathy is significantly more frequent in Siamese cats.
6. Aortic thromboembolism occurs in all groups of cardiomyopathy examined.
7. The quantitative determination of heart sizes affords the

possibility of an objective method to differentiate various groups of cardiomyopathies from each other and to distinguish from normal hearts.

These findings are compared with those in the literature and their significance is discussed, especially in regard to suggestions on etiology and pathogenesis of cardiomyopathies in the cat.

VI ANHANG

A B B I L D U N G E N

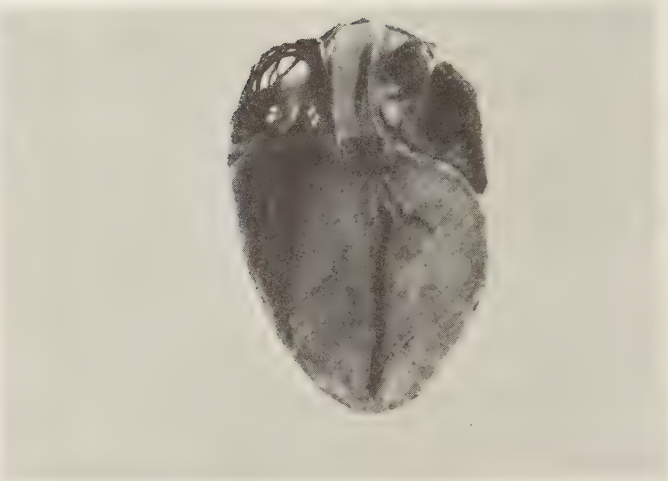

Abb. 1: (oben)
Tgb.Nr. 2198/82 -
Hypertrophische
Kardiomyopathie

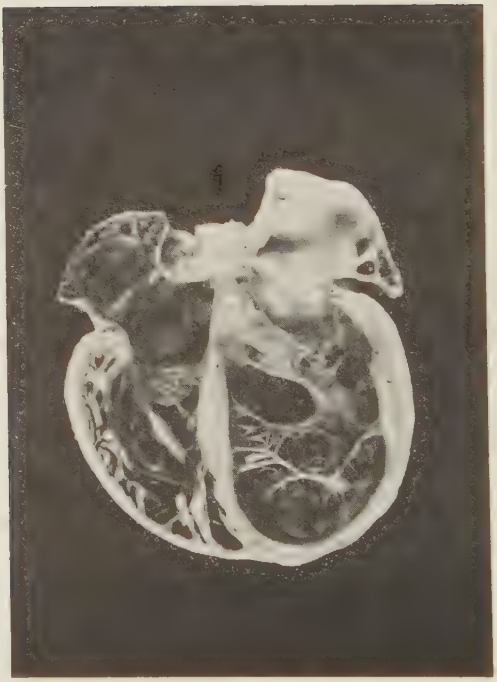

Abb. 2: (rechts)
Tgb.Nr. 1030/82 -
Kongestive
Kardiomyopathie

Abb. 3: Tgb.Nr. 2443/82 - Kongestive Kardiomyopathie und Endocarditis valvularis et parietalis thromboticans

Abb. 4: gleicher Fall wie Abb. 3 - Reitender Thrombus in der Aufteilung der Bauchaorta (Pfeil !)

VII LITERATURVERZEICHNIS

ABELMANN, W.H.:
Virus and the Heart
Circulation 44: 950-956 (1971)

ANDERSON, P.A.W., A. MANRING, C.E. ARENTZEN, J.S. RANKIN, E.A. JOHNSON:
Pressure-Induced Hypertrophy of Cat Right Ventricle
Circ.Res. 41: 582-588 (1977)

ATWELL, R.B.:
Uhl's Anomaly in a Cat Associated with Severe Right-Sided Cardiac Decompensation
J.Small Anim.Pract. 21: 121-127 (1980)

BAJUSZ, E.:
Hereditary Cardiomyopathy: A New Disease Model
Am.Heart J. 77: 686-696 (1969)

BAJUSZ, E., F. HOMBURGER, J.R. BAKER, P. BOGDONOFF:
Dissociation of Factors Influencing Myocardial Degeneration and Generalized Cardiocirculatory Failure
Ann.N.Y.Acad.Sci. 156: 396-420 (1969)

BOHN, F.K. und W.H. RHODES:
Angiograms and Angiocardiograms in Dogs and Cats: Some Unusual Filling Defects
J.Am.Vet.Radiol.Soc. 11: 21-28 (1970)

BOHN, F.K., J.W. BUCHANAN, D.F. KELLY:
Clinico-Pathologic Conference
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 157: 1360-1377 (1970)

BOLLIGER, O.:
Grundlagen für eine objektive pathologisch-anatomische Beurteilung des Katzenherzens
Diss.med.vet., Zürich (1958)

BOLTE, H.-D. und P. SCHULTHEISS:
Immunological Results in Myocardial Diseases
Postgrad.Med.J. 54: 500-503 (1978)

BOLTE, H.-D., S. FISCHER, B. LUDWIG:
Immunologische Untersuchungsbefunde bei dilatativen Kardiomyopathien
Z.Kardiol. 71: 517-521 (1982)

BONAGURA, J.D.:
Feline Cardiovascular Emergencies
Vet.Clin.North Amer. 7: 385-406 (1977)

BOND, B. und L.P. TILLEY:
Cardiomyopathy in the Dog and Cat
In: KIRK, R.W.: Current Veterinary Therapy VII. Small Animal Practice, S. 307-315
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1980

BUCHANAN, J.W., G.J. BAKER, J.D. HILL:
Aortic Embolism in Cats: Prevalence, Surgical Treatment and Electrocardiography
Vet.Rec. 79: 496-506 (1966)

BULLOCH, R.T., H.B. PEARCE, M.L. MURPHY, B.J. JENKIN, J.L. DAVIS:
Myocardial Lesions in Idiopathic and Alcoholic Cardiomyopathy: Study by Ventricular Septal Biopsy
Am.J.Cardiol. 29: 15-25 (1972)

CALVERT, C.A., W.L.V. CHAPMAN Jr, R.L. TOAL:
Congestive Cardiomyopathy in Doberman Pinscher Dogs
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 181: 598-602 (1982)

COLLET, P.:
Thrombose de l'aorte postérieure chez un chat
Bul.Soc.Vét.Lyon 33: 136-143 (1930)

COULSON, R.L., S. YAZDANFAR, E. RUBIO, A.A. BOVE,
G.M. LEMOLE, J.F. SPANIN:
Recuperative Potential of Cardiac Muscle Following
Relief of Pressure Overload Hypertrophy and Right
Ventricular Failure in the Cat
Circ.Res. 40: 41-49 (1977)

DAHME, E.:
Die pathologische Anatomie der wichtigsten kardio-
vaskulären Krankheiten des Hundes und der Katze
Kleintierpraxis 8: 147-153 (1963)

DAHME, E.:
Kreislauforgane
In: DAHME, E. und E. WEISS: Grundriß der speziellen
pathologischen Anatomie der Haustiere, 3.Aufl.
Enke, Stuttgart, 1983

DAS, S.K., J.T. CASSIDY, R.E. PETTY, A. ARBOR:
Antibodies against Heart Muscle and Nuclear
Constituents in Cardiomyopathy
Am.Heart J. 83: 159-166 (1972)

DOERR, W. und G. MALL:
Cardiomyopathie
Der Pathologe 1: 7-24 (1979)

EINZIG, S., E.F. JANKUS, J.H. MOLLER:
Round Heart Disease in Turkeys:
A Hemodynamic Study
Am.J.Vet.Res. 33: 557-561 (1972)

ELIOT Jr, T.S., F.P. ELIOT, C.C. LUSHBAUGH, U.T. SLAGER:
First Report of the Occurence of Neonatal Endocardial
Fibroelastosis in Cats and Dogs
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 133: 271-274 (1958)

ETTINGER, S., G.R. BOLTON, P.F. LORD:
Idiopathic Cardiomyopathy in the Dog
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 156: 1225 (1970)

ETTINGER, S.J.:
Diseases of the Myocardium
In: ETTINGER, S.J.: Textbook of Veterinary Internal
Medicine (Diseases of the Dog and Cat), Vol. 2
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto,
1975

FACTOR, S.H., T. MINASE, E.M. OKUN, A. HERSKOWITZ,
E.H. SONNENBLICK:
Coronary Microvascular Spasm in the Cardiomyopathic
Syrian Hamster:
A Primary Cause of Focal Cell Necrosis ?
Circulation 62, Suppl. III: 254 (1980)

FREAK, M.J.:
Aortic Thrombosis with Posterior Paralysis in the Cat
Vet.Rec. 68: 816-818 (1956)

FREAK, M.J.:
Symposium on Thrombosis I. Arterial Thrombosis
(Embolism in the Cat)
J.Small Anim.Pract. 7: 711-717 (1966)

FUSTER, V., B.J. GERSH, E.R. GIULIANI, A.J. TAJIK,
R.O. BRANDENBURG, R.L. FRYE:
The Natural History of Idiopathic Dilated Cardiomyopathy
Am.J.Cardiol. 47: 525-531 (1981)

GOODING, J.P., W.F. ROBINSON, R.S. WYBURN, L.K. CULLEN:
A Cardiomyopathy in the English Cocker Spaniel:
A Clinico-Pathological Investigation
J.Small Anim.Pract. 23: 133-149 (1982)

GOUGH, A.W., S. PINN, T.J. HULLAND, R.G. THOMSON,
F. DE LA IGLESIA:
Spontaneous Cardiomyopathy: Histopathologic and
Ultrastructural Alterations of Turkey Heart Tissue
Am.J.Vet.Res. 42: 1290-1297 (1981)

HAMLIN, R.L., R.J. TASHJIAN, C.R. SMITH:
Diseases of the Cardiovascular System
In: CATCOTT: Feline Medicine and Surgery, 1st Ed.,
S. 218-237
American Veterinary Publications Inc.,
Santa Barbara, Calif., 1964

HARPSTER, N.K.:
Acquired Heart Disease in the Cat
Proc.Am.Anim.Hosp.Assoc., 40th Annual Meeting,
118-125 (1973)

HARPSTER, N.K.:
Feline Cardiomyopathy
Vet.Clin.North Amer. 7: 355-371 (1977 a)

HARPSTER, N.K.:
Cardiovascular Diseases of the Domestic Cat
In: BRANDLY, C.A. und C.E. CORNELIUS: Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, Vol. 21, S. 39-74
Academic Press, New York, 1977 b

HOLZWORTH, J., P. HUSTED, A. WIND:
Arterial Thrombosis and Thyroid Carcinoma in a Cat
Cornell Vet. 45: 487-496 (1955 a)

HOLZWORTH, J., R. SIMPSON, A. WIND:
Aortic Thrombosis with Posterior Paralysis in the Cat
Cornell Vet. 45: 468-487 (1955 b)

HOLZWORTH, J., P. THERAN, J.L. CARPENTER, N.K. HARPSTER, R.J. TODOROFF:
Hyperthyreoidism in the Cat: Ten Cases
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 176: 345-353 (1980)

HORT, W.:
Kreislauforgane III. Myocard
In: EDER, M. und P. GEDIGK: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie, 30. Aufl., S. 307-323
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1977

HÜBNER, G. und R. GRANTZOW:
Mitochondrial Cardiomyopathy with Involvement of Skeletal Muscles
Virchows Arch. (A), Pathol.Anat. 399: 115-125 (1983)

ISLER, D.:
Übersicht über die wichtigsten Erkrankungs- bzw. Todesursachen der Katze (Sektionsstatistik 1965-1976)
Diss.Med.Vet., Zürich (1978)

JAKSCH, W.:
Blutkreislauforgane
In: CHRISTOPH, H.-J.: Klinik der Katzenkrankheiten, 2. Aufl., S. 316-336
Gustav Fischer, Stuttgart, New York, 1977

JOSHUA, J.O.:
A Further Case of Aortic Thrombosis in the Cat
Vet.Rec. 69: 146-147 (1957)

JOSHUA, J.O.:
Cardiovascular Diseases of the Cat
Mod.Vet.Pract. 41: 34-35 (1960)

KASBOHM, C. und W. RIEDEL:
Thrombose der Aorta abdominalis bei einer Katze
Kleintierpraxis 8: 108-110 (1963)

KIDD, P.M., A.L. JONES, L.F. LEMANSKI, A. RUDOLF, L. ALLEN:
Histological and Electron Microscopic Stereological Study of the Myocardium of Newborn Genetically Cardiomyopathic Hamsters
J.Ultrastruct.Res. 76: 107-119 (1981)

KOCHSIEK, K.:
Klassifizierung der Kardiomyopathien
Z.Kardiol. Suppl. 2: 2 (1975)

KRAFT, W.:
Persönliche Mitteilung (1980)

KREYSZIG, E.:
Statistische Methoden und ihre Anwendungen, 7. Aufl.
Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen, 1979

KÜBLER, W., H. ZEBE, W. MAURER, H. MEHMEL, G. ZEKL:
Die kongestive Kardiomyopathie
Münch.med.Woschr. 118: 751-758 (1976)

KUHN, E.:
Die Bedeutung der Vererbung bei Kardiomyopathien
Klin.Woschr. 55: 673-675 (1977)

LIMAS, C.J., S. EINZIG, G.R. NOREN:
Nucleoprotein Changes in the Hearts of
Cardiomyopathic Turkeys
Cardiovasc.Res. 16: 225-232 (1982)

LIU, S.-K.:
Acquired Cardiac Lesions Leading to Congestive
Heart Failure in the Cat
Am.J.Vet.Res. 31: 2071-2088 (1970)

LIU, S.-K., R.J. TASHJIAN, A.K. PATNAIK:
Congestive Heart Failure in the Cat
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 156: 1319-1330 (1970)

LIU, S.-K.:
Pathology of Feline Heart Disease
In: KIRK, R.W.: Current Veterinary Therapy, Vol. V.,
Small Animal Practice, S. 341-344
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto,
1974

LIU, S.-K., L.P. TILLEY, P.F. LORD:
Feline Cardiomyopathy
Recent Adv.Stud.Cardiac Struct.Metab. 10: 627-640 (1975 a)

LIU, S.-K., L.P. TILLEY, R.J. TASHJIAN:
Lesions of the Conduction System in the Cat with Cardiomyopathy
Recent Adv.Stud.Cardiac Struct.Metab. 10: 681-693 (1975 b)

LIU, S.-K. und L.P. TILLEY:
Dysplasia of the Tricuspid Valve in the Dog and Cat
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 169: 623-630 (1976)

LIU, S.-K.:
Pathology of Feline Heart Diseases
Vet.Clin.North Amer. 7: 323-339 (1977)

LIU, S.-K. und L.P. TILLEY:
Feline Cardiomyopathies
Comp.Pathol.Bull. 10: 3-4 (1978)

LIU, S.-K., B.J. MARON, L.P. TILLEY:
Canine Hypertrophic Cardiomyopathy
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 174: 708-713 (1979 a)

LIU, S.-K., B.J. MARON, L.P. TILLEY:
Hypertrophic Cardiomyopathy in the Dog
Am.J.Pathol. 94: 497-508 (1979 b)

LIU, S.-K. und L.P. TILLEY:
Animal Models of Primary Myocardial Diseases
Yale J.Biol.Med. 53: 191-211 (1980)

LIU, S.-K., B.J. MARON, L.P. TILLEY:
Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: Gross Anatomic and Quantitative Histologic Features
Am.J.Pathol. 102: 388-395 (1981)

LIU, S.-K., P.R. FOX, L.P. TILLEY:
Excessive Moderator Bands in the Left Ventricle of 21 Cats
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 180: 1215-1219 (1982)

LORD, P.F., A. WOOD, L.P. TILLEY, S.-K. LIU:
Radiographic and Hemodynamic Evaluation of Cardiomyopathy and Thromboembolism in the Cat
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 164: 154-165 (1974 a)

LORD, P.F., L.P. TILLEY, A. WOOD, S.-K. LIU:
Radiography and Angiocardiography of Feline Cardiomyopathy: An Abstract
J.Am.Vet.Radiol.Soc. 15: 56-60 (1974 b)

LUCKE,V.M. und G. SUMNER-SMITH:
Aortic Embolism in the Cat
Vet.Rec. 79: 236-239 (1966)

MA, T.S. und L.E. BAILEY:
Excitation-Contraction Coupling in Normal and Myopathic Hamster Hearts
Cardiovasc.Res. 13: 487-505 (1979)

MacARTHUR, C.G.C., G. CAMBRIDGE, A.P. WATERSON, J.F. GOODWIN, C.M. OAKLEY:
Antibodies to Coxsackie B Viruses in Primary Congestive Cardiomyopathy
Br.Heart J. 40: 456 (1978)

McCONNELL, M.F. und C.R. HUXTABLE:
Pseudochylous Effusion in a Cat with Cardiomyopathy
Austral.Vet.J. 58: 72-74 (1982)

MAGWOOD, S.E. und D.F. BRAY:
Disease Condition of Turkey Poults Characterized by Enlarged and Rounded Hearts
Can.J.Comp.Med. 26: 268-272 (1962)

MARON, B.J. und S.E. EPSTEIN:
Hypertrophic Cardiomyopathy: A Discussion of Nomenclature
Am.J.Cardiol. 43: 1242-1244 (1979)

MARON, B.J. und S.E. EPSTEIN:
Hypertrophic Cardiomyopathy
Am.J.Cardiol. 45: 141-154 (1980)

MARON, B.J. und W.C. ROBERTS:
Hypertrophic Cardiomyopathy and Cardiac Muscle Cell Disorganization Revisited: Relation between the Two and Significance
Am.Heart J. 102: 95-110 (1981)

MEESSEN, H., H. MÜNTEFERING, W.A.K. SCHMIDT, E.R. MÜLLER-RUCHHOLTZ, W.-R. KIEKER:
Virus-Induced Damage of the Myocardial Cell
Recent Adv.Stud.Cardiac Struct.Metab. 6: 525-533 (1975)

NEUMANN, F., R. MEIROM, D. RATTNER, Z. TRAININ, U. KLOPFER, T.A. NOBEL:
Animal Model of Human Disease: Round Heart Disease of Turkeys
Am.J.Pathol. 84: 427-430 (1976)

NOREN, G.R., N.A. STALEY, E.F. JANKUS, J.E. STEVENSON:
Myocarditis in Round Heart Disease of Turkeys
Virchows Arch. (A), Pathol.Anat. 352: 285-295 (1971)

OAKLEY, C.M.:
Clinical Recognition of the Cardiomyopathies
Circ.Res., Suppl. II to Vol. 34 and 35: 152-167 (1974)

OAKLEY, C.M.:
Diagnosis and Natural History of Congested (Dilated) Cardiomyopathies
Postgrad.Med.J. 54: 440-447 (1978)

OKADA, R.:
A Morphological Classification of the Idiopathic Myocardiopathy and Allied Cardiac Diseases
Jap.Circ.J. 35: 755-763 (1971)

OLSEN, E.G.J.:
The Pathology of Cardiomyopathies: A Critical Analysis
Am.Heart J. 98: 385-392 (1979)

PALUMBO, N.E. und R.E. HUBBARD:
Surgical Treatment of Aortic Embolism in the Cat
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 148: 26-28 (1966)

PERLOFF, J.K.:
The Cardiomyopathies - Current Perspectives
Circulation 44: 942-949 (1971)

PETERSON, M.E., B. KEENE, D.C. FERGUSON, F.S. PIPERS:
Electrocardiographic Findings in 45 Cats with Hyperthyreoidism
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 180: 934-937 (1982)

REINHARD, D.W. und G.R. BOLTON:
ECG of the Month (Cat with Hypertrophic Cardiomyopathy)
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 172: 142 (1978)

REYES, M.P., K.-L. HO, F. SMITH, A.M. LERNER:
A Mouse Model of Dilated-Type Cardiomyopathy Due to Coxsackievirus B 3
J.Infect.Diseases 144: 232-236 (1981)

ROBERTS, W.C. und V.J. FERRANS:
Pathologic Anatomy of the Cardiomyopathies
Hum.Pathol. 6: 287-342 (1975)

ROULEAU, J.-L., L.H.S. CHUCK, G. HOLLOSI, P. KIDD, R.E. SIEVERS, J. WIKMAN-COFFELT, W.W. PARMLEY:
Verapamil Preserves Myocardial Contractility in the Hereditary Cardiomyopathy of the Syrian Hamster
Circ.Res. 50: 405-412 (1982)

RUSSO, E.A. und A. HERRON:
Congestive Cardiomyopathy in a European Wildcat
Feline Practice 10: 49-53 (1980)

SACHS, L.:
Angewandte Statistik, 5. Aufl., S. 342-344 und S. 247-250
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1978

SACK, W., H. SEBENING, E.D. WACHSMUT:
Auto-Antikörper gegen Herzmuskelsarkolemm im Serum von Patienten mit primärer Cardiomyopathie
Klin.Woschr. 53: 103-110 (1975)

SAUTTER, J.H., J.A. NEWMAN, S.H. KLEVEN, C.T. LARSEN:
Pathogenesis of the Round Heart Disease Syndrome in Turkeys
Avian.Dis. 12: 614-628 (1968)

SCHMIDT, S. und V.GREVEL:
Die Thromboembolie bei der Katze
Tierärztl.Praxis 7: 41-53 (1979)

SHOUSE, C.L. und H. MEIER:
Acute Vegetative Endocarditis in the Dog and Cat
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 129: 278-289 (1956)

SKELTON, C.L. und E.H. SONNENBLICK:
Heterogeneity of Contractile Function in Cardiac Hypertrophy
Circ.Res., Suppl. II to Vol. 34 and 35: 83-96 (1974)

SPANN, J.F., R.A. BUCCINO, E. SONNENBLICK, E. BRAUNWALD:
Contractile State of Cardiac Muscle Obtained from Cats with Experimentally Produced Ventricular Hypertrophy and Heart Failure
Circ.Res. 21: 341-354 (1967)

STAADEN, R.:
Cardiomyopathy of English Cocker Spaniels
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 178: 1289-1292 (1981)

STALEY, N.A., G.R. NOREN, E.F. JANKUS:
Virus-like Particles Associated with Myocarditis of Turkeys
Am.J.Vet.Res. 33: 859-861 (1972)

STÜNZI, H., E. TEUSCHER, O. BOLLIGER:
Systematische Untersuchungen am Herzen von Haustieren
I. Mitteilung: Untersuchung am Herzen der Katze
Zbl.Vet.Med. 6: 101-117 (1959)

STÜNZI, H., E. TEUSCHER, D. PERICIN-RAUCHUT:
Die Hyperplasie der Arteria pulmonalis bei Feliden
Path.Vet.(Basel) 3: 461-473 (1966)

STÜNZI, H. und E. TEUSCHER:
Herzmuskulatur (Myocardium)
In: JOEST, E.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Band 2: Zirkulations- und Hämatopoetische Organe, 3. Aufl.
Parey, Berlin, Hamburg, 1970

SUTTON, M.G.ST.J., J.T. LIE, K.R. ANDERSON, P.C. O'BRIEN, R.L. FRYE:
Histopathological Specifity of Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy
Brit.Heart J. 44: 433-443 (1980)

TASHJIAN, R.L., K.M. DAS, W.E. PALICH, R.L. HAMLIN, D.A. YARNS:
Studies on Cardiovascular Disease in the Cat
Ann.N.Y.Acad.Sci. 127: 581-605 (1965)

TILLEY, L.P., P.F. LORD, A. WOOD:
Acquired Heart Disease and Aortic Thromboembolism in the Cat
In: KIRK, R.W.: Current Veterinary Therapy, Vol. V., S. 305-307
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1974

TILLEY, L.P.:
Cardiomyopathy and Thromboebolism in the Cat (A Photo Essay)
Vet.Med.Small Anim.Clin. 70: 313-316 (1975)

TILLEY, L.P. und S.-K. LIU:
Cardiomyopathy and Thromboembolism in the Cat
Feline Practice 5: 32-41 (1975 a)

TILLEY, L.P. und S.-K. LIU:
Cardiomyopathy in the Dog
Recent Adv.Stud.Cardiac Struct.Metab. 10: 641-653 (1975 b)

TILLEY, L.P.:
Feline Cardiology
Proc.Am.Anim.Hosp.Assoc. 43: 79-88 (1976)

TILLEY, L.P., B.M. WAGNER, S.-K. LIU, S.R. GILBERTSON:
Primary Cardiomyopathy in the Cat: A Model for Man
Lab.Investig. 34: 334 (1976)

TILLEY, L.P.:
Feline Cardiomyopathy
In: KIRK, R.W.: Current Veterinary Therapy, Vol. VI., Small Animal Practice, S. 379-384
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1977

TILLEY, L.P., S.-K. LIU, S.R. GILBERTSON, B.M. WAGNER, P.F. LORD:
Primary Myocardial Disease in the Cat
Am.J.Pathol. 86: 493-522 (1977)

TILLEY, L.P.:
Erkrankungen des Kreislaufsystems
(ins Deutsche übertragen von U. COMBERG und U.M. DÜRR)
In: KRAFT, W. und U.M. DÜRR: Katzenkrankheiten
M. und H. Schaper, Hannover, 1978

TSUI, C.Y., G.E. BURCH, H.L. COLOLOUGH, J.M. HARB:
Early Myocardial Lesions in Encephalomyocarditis (EMC) Virus Infected Mice
Cardiovasc.Res. 5: 550-557 (1971)

TURK, K.A.D.:
Thrombosis II. The Pathology of Aortic-Iliac Embolism in Man
J.Small Anim.Pract. 7: 719-720 (1966)

VAN DER BEL-KAHN, J.:
Muscle Fiber Disarray in Common Heart Diseases
Am.J.Cardiol. 40: 355-364 (1977)

VAN VLEET, J.F., V.J. FERRANS, W.E. WEIRICH:
Pathologic Alterations in Hypertrophic and Congestive Cardiomyopathy of Cats
Am.J.Vet.Res. 41: 2037-2048 (1980)

VAN VLEET, J.F., V.J. FERRANS, W.E. WEIRICH:
Pathologic Alterations in Congestive Cardiomyopathy of Dogs
Am.J.Vet.Res. 42: 416-424 (1981)

VON SANDERSLEBEN, J. und H. KRIEGLEDER:
Plötzliche Todesfälle bei Welpen infolge Myokarditis
Schweiz.Arch.Tierheilk. 121: 615-622 (1979)

WATERSON, A.P.:
Virological Investigations in Congestive Cardiomyopathy
Postgrad.Med.J. 54: 505-507 (1978)

WEISS, E.:
Harnorgane
In: DAHME, E. und E. WEISS: Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl.
Enke, Stuttgart, 1983

WILKES, R.D:
Idiopathic Congestive Cardiomyopathy in Giant Breeds of Dogs
Vet.Med.Small Anim.Clin. 75: 1723-1725 (1980)

WILKINS, R.J.:
Clinical Pathology of Feline Cardiac Disease
Vet.Clin.North Amer. 7: 285-290 (1977)

WILL, J.A.:
Subvalvular Pulmonary Stenosis and Aorticopulmonary Septal Defect in the Cat
J.Amer.Vet.Med.Assoc. 154: 913-916 (1969)

WILLIAMS, J.F. und R.D. POTTER:
Normal Contractile State of Hypertrophied Myocardium after Pulmonary Artery Constriction in the Cat
J.Clin.Investig. 54: 1266-1272 (1974)

WILSON, F.M., Q.R. MIRANDA, J.L. CHASON, A.M. LERNER:
Residual Pathologic Changes Following Murine Coxsackie A and B Myocarditis
Am.J.Pathol. 55: 253-265 (1969)

ZOOK, B.C.:
Some Spontaneus Cardiovascular Lesions in Dogs and Cats
Adv.Cardiol. 13: 148-168 (1974)

ZOOK, B.C., L.H. PAASCH, R.S. CHANDRA, H.W. CASEY:
The Comparative Pathology of Primary Endocardial Fibroelastosis in Burmese Cats
Virchows Arch. (A), Pathol.Anat. 390: 211-227 (1981)

Herrn Prof. Dr. J. v. Sandersleben danke ich für die Überlassung des Themas sowie für seine großzügig gewährte Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Desgleichen danke ich Frau Dr. M. Schofer und Herrn Dr. T. Hänichen für die freundliche und bereitwillige Betreuung bei der Bearbeitung des Themas.

Ferner gilt mein Dank Herrn Dr. O. Geisel, der mir oftmals wertvolle Hilfe leistete, sowie Frau A. Sendelhofert und Frau R. Emmer für die Anfertigung der histologischen Präparate.

Herrn Prof. Dr. K. Osterkorn danke ich für die Beratung bei der statistischen Auswertung.

LEBENSLAUF

Am 10. Dezember 1956 wurde ich, Rotraud Wiedemann, als Tochter des kaufm. Angestellten Helmut Häußler und seiner Ehefrau Susanne Häußler, geb. Mailänder, in Giengen/Brenz geboren.

In Giengen/Brenz besuchte ich von 1964 - 1967 die Volksschule und von 1967 - 1976 das Margarete-Steiff-Gymnasium, wo ich 1976 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1976/77 begann ich mit dem Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München, welches ich am 17. November 1981 mit dem Dritten Teil der Tierärztlichen Prüfung abschloß.

Die Approbation als Tierarzt erhielt ich am 18. Dezember 1981 in München.

Am 16. Juni 1983 verehelichte ich mich mit dem Tierarzt Dr. Carlheinz Wiedemann.

Mit der vorliegenden Arbeit habe ich im November 1981 begonnen.